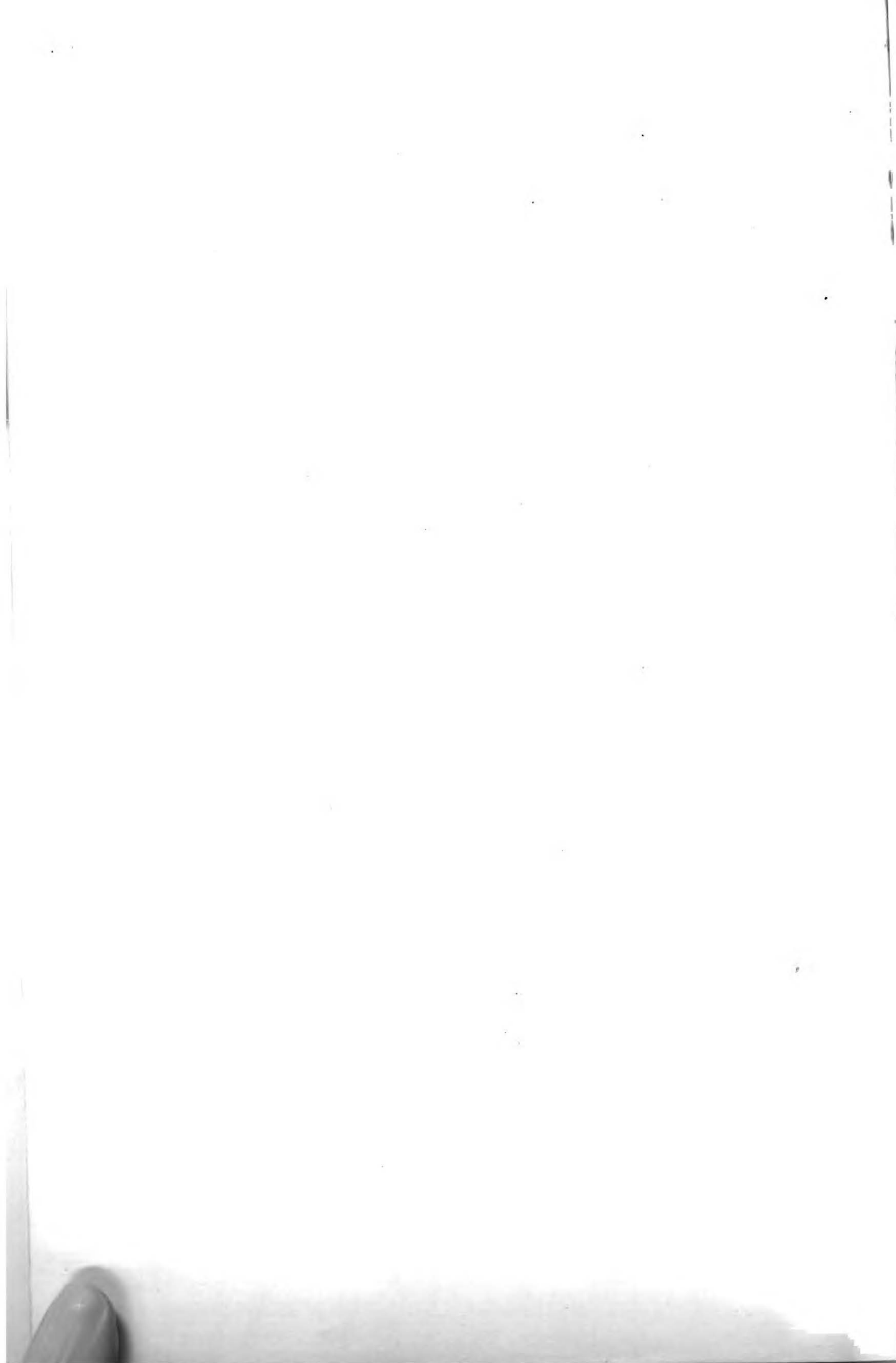


**ARCHIVIO GENERALE DI
NEUROLOGIA E PSICHIATRIA**

VOLUME I

1920



ANNO 1920



VOLUME I

ARCHIVIO GENERALE DI NEUROLOGIA E PSICHIATRIA

FONDATO DA

M. LEVI BIANCHINI (*Nocera Superiore*)

E DIRETTO IN COLLABORAZIONE CON

G. Antonini (*Milano*) - **C. Colucci** (*Napoli*) - **S. De Sanctis**
(*Roma*) - **E. La Pegna** (*Aversa*) - **E. Medea** (*Milano*) -
G. Mingazzini (*Roma*) - **G. Modena** (*Ancona*) - **D. Ventra**
(*Nocera Inferiore*) - **L. Zanon Dal Bo** (*Treviso*).

REDATTORI

A. AGOSTA - **G. ANSALONE** - **G. ARTOM** - **G. AYALA** - **G. BONARELLI** MODENA -
R. CANGER - **F. CASCELLA** - **E. CIARLA** - **G. CORBERI** - **F. DEL GRECO** -
C. DE SANCTIS - **C. FRANK** - **G. FUMAROLA** - **S. GATTI** - **F. GIANNULI** - **L.**
GOLDSTEIN - **A. MENDICINI** - **G. MONTESANO** - **A. TRONCONI** - **E. WEISS.**

Fascicolo 1.º pubblicato il 25 marzo 1920



UNIVERSITY OF
MINNESOTA
LIBRARY

NAPOLI

R. STABILIMENTO TIPOGRAFICO FRANCESCO GIANNINI & FIGLI
Via Cisterna dell'Olio
1920

TO YTI2REIVIMU
ATO2IMMIM
YRARI2LI

Archivio Generale di Neurologia e Psichiatria

Anno 1920

Fascicolo 1.

Volume 1.



Il vecchio quadrimestrale "Manicomio", Archivio di Psichiatria e Scienze affini, si trasforma nel trimestrale "Archivio Generale di Neurologia e Psichiatria", a datare dal 1.° Gennaio 1920.

Forte del suo non inglorioso passato e di nuove energie animose, l'Archivio si propone il compito di diffondere in Italia e all'Estero le opere dell'ingegno nei campi della Biopatologia nervosa e mentale e di servire come organo di informazioni, di lavoro fecondo, di reciproco aiuto nella produzione scientifica di queste branche speciali.

È nell'intenzione del Comitato di Direzione, coadiuvato da un valoroso Corpo di Redazione, che l'Archivio Generale di Neurologia e Psichiatria debba divenire, col favore degli studiosi, l'organo più attivo, più imparziale, più solidale della Neuropsichiatria Italiana: portando fino alle più lontane regioni, ove si coltivi la scienza, i documenti del nostro lavoro e della nostra fede nel sapere.

ANTONINI - COLUCCI - DE SANCTIS - LA PEGNA -

LEVI BIANCHINI - MEDEA - MINGAZZINI -

MODENA - VENTRA - ZANON DAL BO.

370457



STUDI DI NEURO-PSICHIATRIA INFANTILE

di SANTE DE SANCTIS

I. — *I fanciulli psicopatici in generale*

È nozione banale che tra le psicosi infantili prendono posto gli arresti dello sviluppo psichico di ogni specie (da malattie del cervello, da traumi cerebrali, da parto ecc.) e le encefalopatie di natura luetica che possono portare sino alla demenza paralitica (forma infanto-giovanile della demenza paralitica). Intendiamo però di prescindere da queste categorie di malattie nella trattazione presente. Qui assumiamo la denominazione «psicopatici», nel senso stretto, come cioè viene assunto nella psichiatria moderna.

Da vari anni vado persuadendomi che nella psichiatria che s' insegna, c'è una lacuna. Nei Trattati più autorevoli si trova un capitolo sulle Psicosi dell'età involutiva per es. in quello del Tanzi; ma in tutti fa difetto il capitolo correlativo che dovrebbe intitolarsi Psicosi dell'età evolutive. Eppure nei vecchi, classici Trattati la lacuna lamentata si direbbe meno sensibile.

Il Morel (1) trattando della pazzia ereditaria, parla a lungo delle forme psicopatiche della fanciullezza e adolescenza: eccentricità, pazzia morale, idee fisse, imbecillità ecc. ma purtroppo nelle sue osservazioni si riferisce quasi sempre a malati già adulti e non precisa le date d'inizio.

Nel Trattato del Maudsley le psicosi infantili si trovano abbozzate (2), ed esplicitamente è detto (3) che forse non vi è forma di pazzia dell'adulto che non possa presentarsi, in forma modificata, nella fanciullezza.

La questione non è naturalmente formale. È probabile (la dimostrazione ancora non si è data, veramente) che il fatto della crescita e dell'allenamento funzionale del cervello e del sistema nervoso in genere, possa costituire di per sé occasione a disturbi mentali anche notevoli, qualora intervengano a favore le ordinarie cause morbigene. Basta riflettere alle facili variazioni del ritmo correlazionale dello sviluppo del sistema nervoso e rispettivamente dell'intelligenza e del carattere, per azione di intossicazioni endogene, di squilibri endocrinici e di quell'insieme di fattori esogeni, che si suole indicare col nome di ambiente familiare e extra-famigliare educativo.

Certi alienisti si adagiarono in un pregiudizio logico che prima di venir rigettato merita un commento. Una mente che non sia ancora formata non può ammalare che in proporzione della sua quantità e

(1) B. A. MOREL, *Traité des maladies mentales*, Paris 1860 libro IV, parte I.^a

(2) HENRY MAUDSLEY, *The Pathology of Mind etc.* London, Mac Millan 1895; paragrafo sulle Insanities of Children pag. 364 e seg.

(3) pag. 382 Ibid.

della sua qualità: là dove non c'è mente, non ci può essere malattia mentale. Si risponde trionfalmente a tale obiezione appena si rifletta che se la mente dei fanciulli in quanto è prodotto di stimoli sociali, non è del tutto formata, il fondamentale sviluppo morfologico e fisiologico del cervello è già nella fanciullezza così avanzato da implicare qualsiasi possibilità di pensiero e di azione. Difatti, un fanciullo sente, pensa, fantastica, vuole, legge, fa progetti per l'avvenire, agisce come l'adulto e come l'adulto è sottoposto alle intossicazioni, agli agenti fisici e chimici, agli stimoli sociali.....E la cosa appare tanto più importante quando si pensi che oramai in psicologia individuale è ammesso che il bambino e il fanciullo non sieno già degli omuncoli, ma sieno invece individualità originali, quantunque modificabili con l'avanzare del processo evolutivo cerebro-psico-sociale.

Comunque sia, ammesso pure il pregiudizio di cui discorriamo e cioè che la mente nel bambino e nel fanciullo non sia formata, non può da ciò inferirsi la inesistenza delle psicosi infantili; ma invece se ne può soltanto dedurre la loro diversità, da quelle degli adulti. Ha ragione il Maudsley quando ammette che le psicosi decorrono nei fanciulli « in forma modificata »; la modificazione si giustifica appunto con l'incompleto sviluppo cerebrale e psico-sociale nelle età evolutive; ma si può aggiungere che la modificazione giustifica, anzi esige una trattazione a parte delle psicosi infantili.

Ma un altro pregiudizio ha gravemente nociuto agli accertamenti clinici delle psicosi infantili e cioè quello, implicito perfino in alcune vedute tassonomiche di alienisti contemporanei (penso al Toulouse), che cioè ogni intossicazione, ogni trauma, insomma ogni causa morbigena si risolva, nell'epoca evolutiva cerebrale, come un ostacolo allo sviluppo mentale e quindi ogni reazione psicopatica dei fanciulli sia, per forza di cose, di natura frenastenica. Ma questa deduzione oltre ad essere teoricamente errata, contrasta nettamente con l'esperienza clinica. Si distrugge a b a b s u r d o; se così fosse, ogni disturbo mentale dei bambini e dei fanciulli, in quanto di natura deficitaria, sarebbe inemendabile; e ciò non è.

Intanto l'aver trascurato il capitolo che ho detto sopra ha portato a queste false convinzioni: 1° che le psicopatie nell'età evolutive sono rarissime; 2° che quando vi sono, non rappresentano che l'inizio di forme cliniche che avranno la loro espressione definitiva nella giovinezza o al più nella adolescenza e che quindi è superfluo sorprenderle nei loro inizi, tanto più che essendo di natura costituzionale, sfuggirebbero ad ogni terapia; 3° che certe psicosi dette degenerative o costituzionali si manifestano esclusivamente ad evoluzione mentale completa, vale a dire che la scadenza ereditaria psicopatica si verifica in adolescenza avanzata o in giovinezza, non in infanzia o puerizia. Per questi motivi gli alienisti più moderni non hanno fatto progredire, quanto si sarebbe dovuto attendere, le conoscenze delle forme psicopatiche infantili.

L'Angiolella al XII° Congresso della Società Freniatrica Italiana in Genova 1904 (1) parla molto di malattie mentali della pubertà, ma niente di quelle dell'infanzia.

(1) Rivista sper. di Freniatria 1905 Fasc. 1 pag. 105.

G. Obici (1) allo stesso Congresso trattò lo stesso argomento; parla delle psicosi delle varie età e discute se le crisi fisiologiche di queste sieno causa di psicosi. L' eredità e le cause esterne sono responsabili delle psicosi infantili; ma ammette pure l' influenza della fase evolutiva; e, assai più che l' Angiolella, pone in evidenza che il processo bio-chimico delle epoche critiche, possa essere causa di psicosi e che la epoca dia un differenziamento specifico delle psicosi stesse il che non era ammesso da Angiolella).

Nè i Trattati più recenti illuminano in modo soddisfacente l' argomento. Quello del Kraepelin è, tuttavia, il migliore di tutti per questo riguardo.

Il Kräpelin (2) che considera le età come fattori predisponenti alla pazzia, dopo avere esposto sommariamente la psicologia del fanciullo, parla esplicitamente delle malattie mentali dei fanciulli. Enumera gli stati di debolezza mentale che seguono a malattie cerebrali e a intossicazioni; ma oltre alla idiozia e alla imbecillità, dice il Kräpelin, vanno soggetti i fanciulli ai deliri delle malattie infettive, a disturbi coreici, epilettici e isterici e spesso appaiono in fanciullezza i primi principi della psicosi maniaco-depressiva in forma di stati di irritazione e di angoscia. Anche le idee coatte (*Zwangsvorstellungen*) non sono rare: la paralisi giovanile, la demenza precoce (in special modo nell' epoca puberale), gli stati angosciosi della psicosi degenerativa, perfino l' alcoolismo sono da aggiungere al già lungo elenco. Ma il Trattato di Kräpelin come gli altri italiani sono troppo noti perchè si continui a citarli.

Oggi, insomma, non sembra più lecito di ridurre la psichiatria delle età evolutive alla frenastenia in tutte le sue forme, alla epilessia, all' isterismo. Intanto abbiamo veduto che viene ammesso che si incontrino nell' infanzia le fobie. In quanto alla melanconia e all' eccitamento maniaco si ritiene che non si presentino prima degli 8 o 10 anni; che la psicosi circolare sia nei fanciulli estremamente rara, come rarissime sarebbero la demenza precoce e la pazzia morale, mentre le psicosi epilettiche sarebbero meno rare (3). Avremo occasione di verificare tali asserzioni. Studiosi più avveduti, tendono ad ammettere che parecchie delle psicosi descritte negli adulti son già nei loro inizi presenti nei fanciulli. Per es. J. W. Courtney (4) sostiene appunto questa opinione riguardo alla psicastenia, l' isteria, la paranoia e la demenza precoce. Prima di lui sostenemmo noi la stessa cosa per quest' ultima psicosi (dem. precocissima). Le allucinazioni (5), la pazzia morale furono ammesse anche dagli antichi alienisti, a parte le psicosi, ben conosciute, dell' età adolescente. Le interpretazioni erronee, la confusione della realtà col sogno, la suggestibilità, la credulità, gli impulsi, le tendenze al furto, alla menzogna, i ticchi, il sonnambulismo, i terrori notturni sono forme che oramai hanno una letteratura.

Ciò che è meno noto si è il fatto che nel gruppo dei fanciulli frenastenici e fra quelli semplicemente designati come anormali di carattere,

(1) Ibidem p. 154.

(2) E. KRAEPELIN - *Psychiatrie* 8.^a Ediz. 1.^o vol. pag. 141 e seg. Riporta la letteratura delle psicosi infantili in calce alla pag. 143.

(3) Cfr. il Trattato di SACHS 2.^a ediz. 1905.

(4) Boston Med. and surg. Journal 16 febr. 1911.

(5) BOUCHUT - *Des hallucinations chez les enfants*. Th. de Paris 1886.

o instabili, non è punto raro di rintracciare le più diverse malattie mentali, per esempio l'eccito-depressione, le idee di persecuzione e di grandezza, le psicopatie sessuali ecc.

La scarsità di informazioni sulle psicosi dell'infanzia è dimostrata dagli stessi autori che se ne occuparono in modo speciale (1); tuttavia le statistiche, anche le antiche, hanno una certa eloquenza; ed è da esse che dobbiamo partire.

Secondo la vecchia statistica di Hagen si avrebbe annualmente soltanto un fanciullo pazzo su 72752 abitanti. Guislain (2) diceva che da 10 a 20 anni si ritrova qualche caso isolato, da 20 a 30 i quadri si riempiono di un colpo, da 30 a 40 vi ha affluenza, affollamento, da 40 a 50 la cifra decresce e si equilibra con quella di 20 a 30. Nei manicomi del Belgio (1887-1892) gli alienati, dai 16 ai 20 anni, erano il 5,5%. Nei manicomi prussiani (1897) gli alienati fino ai 15 anni costituivano il 36,3%.

A. Giannelli (3) assicura che la follia è poco frequente nell'età compresa fino al decimo anno; si trova un pazzo per ogni 42451 abitanti (cioè 4,5‰), e dice essere necessario di rilevare che a quest'età si tratta quasi esclusivamente di arresti di sviluppo. La frequenza aumenta rapidamente come si procede negli anni: all'età 11-15 ad 1 pazzo corrispondono 11568 abitanti (corrispondente a 17,2‰) e nel decennio 16-25 di età vi è 1 pazzo su 2760 abitanti (vale a dire 72,4‰ abitanti). Giannelli dà le seguenti cifre pel Manicomio della provincia di Roma.

Alienati ammessi per la 1ª volta e divisi secondo l'età
(A. Giannelli)

Età	♂	♀	Totale	Proporzione percentuale		
				♂ (su 100 ♂)	♀ (su 100 ♀)	Totale (su 100 alien.)
— 10	90	29	119	1,82 ‰	0,93 ‰	1,49 ‰
11-15	134	76	210	2,21 ‰	2,44 ‰	2,60 ‰
16-20	408	274	682	8,25 ‰	8,80 ‰	8,47 ‰

Gli studi ulteriori hanno dimostrato che anche per la paralisi progressiva esistono casi in età giovanile e addirittura infantili. Così si è osservato che essa si manifesta anche nelle giovani (Tournbull, Streiberger, Mingazzini, Régis) e talvolta nella prima età (Homen: 12 anni,

(1) MARCEL MANHEIMER - Les troubles mentaux de l'enfance, Paris 1899 con bibliografia discreta;

FRIEDMANN, Ueber Nervosität u. Psychosen in Kindesalter. München 1892;

JEAN VINCHON - Délires des Enfants - Jules Roussel Ed. Paris 1911.

(2) Così riferisce B.A. MOREL, Traité des mal. ment. Paris 1860 pag. 100.

(3) A. GIANNELLI - Studi sulla pazzia nella provincia di Roma. Tip. Cecchini-Roma 1905-Cap. Età degli alienati. Cito soltanto quest'A. perchè egli trattò materiale della provincia di Roma come appunto ho fatto io.

Frequenza della pazzia nella popolazione della Provincia di Roma secondo l'età
(A. Giannelli)

Età	Media annua delle ammissioni 1885-1900 Censimento 10-2-1891 prov. Roma				Rapporti					
	Uomini	Donne	Totale	Uomini	Donne	Totale	1 uomo alienato su gli abitanti uomini	1 donna alienata su gli abitanti donne	sessi riuniti per 10.000 sulla po- polazione	1 alienato sugli abitanti
-10	4,50	1,45	5,95	133170	128413	261586	1 su 20593	1 su 88560	4,5 ^{0,00}	1 su 42451
11-15	6,70	3,80	10,50	62965	58498	121463	1 su 9398	1 su 15394	17,2 ^{0,00}	1 su 11568
16-20	20,40	13,70	34,10	115277	99360	214637	1 su 2416	1 su 3268	72,4 ^{0,00}	1 su 2760
21-25	26,90	16,70	33,60							
	47,30	39,40	77,77							

Müller: 11; Giannelli: 8 anni). A parte i casi in cui il bambino latitante può essere intossicato di alcool per mezzo del latte della nutrice (osservazioni di Carpentier, di Vernay, di Toulouse) non è una rarità imbattersi in casi di abuso di vino nell'età infantile e di liquori nell'adolescenza.

Ecco una tabella tratta da Giannelli stesso:

**L'età nella demenza paralitica, nella follia alcoolica
e nella follia epilettica
(A. Giannelli)**

Età	Demenza paralitica			Follia alcoolica			Follia epilettica		
	Uomini	Donne	Totale	Uomini	Donne	Totale	Uomini	Donne	Totale
-10	—	—	—	—	—	—	20	5	25
11-15	—	—	—	—	—	—	33	19	52
16-20	2	2	4	11	1	12	104	60	164

La statistica di Canzio Ricci (1) fatta in gran parte su materiale del mio Ambulatorio per poveri dimostra che i disturbi psichici propriamente detti, sono nell'infanzia molto più frequenti nel sesso maschile (73%) che nel femminile (29,9%). In certe forme (pazzia morale) il sesso maschile sembrerebbe avere un predominio assoluto; e ciò è importante perchè dimostra che il fattore sociale non deve avere, almeno sotto certi riguardi, importanza maggiore che la natura medesima del sesso; per quanto non può negarsi che l'ambiente possa maggiormente esercitare la sua influenza sopra il sesso maschile.

Poi c'è la statistica recente tratta dal mio Ambulatorio per malattie nervose e mentali della infanzia (2); dalla quale si rileva quanto segue. Su 1492 casi (bambini, fanciulli, adolescenti) osservati in vari anni si trovarono:

392 casi di frenastenia

340 casi di epilessia, epilettoidismo e psicosi epilettica.

160 casi di forme riferibili ai gruppi nevristenia, psicastenia, isterismo.

23 casi di altre malattie mentali.

22 casi di psico-degenerazione (forme indifferenziate).

4 casi di alcoolismo.

Riguardo all'etiologia delle psicosi infantili poco è stato detto di nuovo o di preciso in questi ultimi anni. Una volta quasi tutte le psico-

(1) C. RICCI — Le nevrosi dell'Infanzia, Pesaro, 1907.

(2) DR. ADOLFO FANTINI e CARLO DE SANCTIS. Contributi di neuropsichiatria pratica; l'Ambulatorio di Via Alghieri, Orvieto, Marsili, 1920.

patie infantili venivano attribuite alla eredità e alla degenerazione ereditaria; oggi però sappiamo benissimo quanta importanza debba attribuirsi alle infezioni ed intossicazioni e alle malattie costituzionali. Particolare importanza etiologica ha ricevuto in questi ultimi tempi, per opera di molti autori, p. es. di Laignel-Lavastine, la disfunzione endocrinica. Con tutto questo però, troveremo molte difficoltà a indicare nei casi speciali la presenza o quanto meno il modo di agire dell'uno o dell'altro di questi fattori etiologici. Sarà utile avvertire fin d'ora, che le difficoltà vengono ingigantite da questo dato, cioè: che il fattore etiologico provoca direttamente uno stato psichico p. es. l'eccitamento o la debolezza mentale; mentre la forma psicopatica che cade sotto la nostra osservazione deriva immediatamente da questo stato psichico, (e non dal fattore etiologico primitivo e assume la fisionomia, clinica compatibile col fattore individuale).

Per non ritornare sull'argomento, dirò fin d'ora che, secondo la mia esperienza, tutta l'etiologia delle psicosi infantili si riassume in questo trionio: eredità morbosa, malattie cerebrali di origine infettiva, disendocrinie. Volendo precisare meglio, dirò: predisposizione psicopatica ereditaria o congenita o acquisita che rende efficienti i comuni fattori esogeni e auto intossicazioni o infezioni (1). Nella mia casistica i traumi cefalici appaiono rarissimamente; le cause psichiche meno raramente, ma gli uni e le altre p. e., lo spavento e il contagio psichico, facilmente si riducono al rôle di mere cause occasionali.

Chi ha seguito la mia modesta attività nel campo della psichiatria, in questi ultimi 15 anni, si sarà probabilmente avveduto che ho posto ogni mio studio a completare e chiarire il futuro capitolo delle psicosi dell'età evolutive, sia tentando la determinazione di alcune forme e sindromi appartenenti al farraginoso capitolo della idiozia e della imbecilità p. e. il psico-infantilismo, il mongolismo e la sindrome aparetico-afasica tardiva, sia precisando alcune forme finora non prese abbastanza in considerazione, come la demenza precocissima e l'epilettoidismo.

Proseguo ora nel mio divisamento, proponendomi di illustrare alcune forme di psicosi, delle prime età evolutive finora, anche se ammesse, trascurate e specialmente identificate nelle loro descrizioni cliniche con le forme omonime degli adulti.

Tutto quanto esporrò si appoggia a una esperienza ventennale di psichiatria infantile, fatta nei tre Asili-Scuola romani per anormali, nella Casa di cura e di educazione per fanciulli nervosi di ambo i sessi, aperta fin dal 1890, nell'Ambulatorio per le malattie nervose e mentali della infanzia (iniziato da me fin dal 1901) e nella pratica privata.

Prima di passare oltre, credo indispensabile, per eliminare malintesi, di riferire la classificazione delle età evolutive (1) che da molti anni ho compilato per uso degli studenti di psicologia sperimentale e di psicologia pedagogica. L'opportunità sarà riconosciuta da tutti i lettori

(1) Per l'etiologia delle psicosi cf. S. DE SANCTIS, *Patologia e profilassi mentale*, Vallardi Milano pag. 112 e segg. 154 e segg.
 (2) Cf. SANTE DE SANCTIS, *Educazione dei deficienti*, Vallardi, Milano 1916 pag. 38 e segg.

appena dirò che le divisioni delle età della vita costituiscono, anche presentemente, una questione quanto mai controversa; cosa che si comprende pensando alla poca determinatezza nelle diverse lingue di certe parole, come *puer*, *enfant*, *child*, *bambino*, *fanciullo* ecc.

ETÀ EVOLUTIVE.

Prima infanzia: dalla nascita ai tre anni.

Seconda infanzia: dai quattro ai sei anni.

Fanciullezza: dai sette ai dodici anni.

Adolescenza: dai tredici ai venti anni.

Come è noto, nella femmina tutti i periodi sono più brevi. La nostra divisione armonizza coi periodi funzionali di cui parla anche lo Stumpf:

1.^o periodo: dalla nascita alla formazione del linguaggio.

2.^o periodo: dalla formazione del linguaggio all'apparire della capacità all'istruzione scolastica.

3.^o periodo: dall'apparire della capacità alla istruzione scolastica all'inizio della formazione sessuale e del carattere.

4.^o periodo: formazione sessuale e del carattere.

Armonizza pure coi periodi della educazione e dell'istruzione.

Difatti:

Prima infanzia: educazione in famiglia.

Seconda infanzia: Giardino d'infanzia, o Asilo, o Scuola moderna o Casa dei bambini.

Fanciullezza: Scuola primaria, scuola popolare o scuole secondarie inferiori.

Adolescenza: Apprendimento professionale. Scuole secondarie superiori.

II. — *I neuro-psicopatici costituzionali.*

(psico-degenerazione semplice o indifferenziata).

La nozione di « degenerazione » in patologia deriva immediatamente dalla nozione di predisposizione ereditaria; ma implica tuttavia anche un concetto bio-filosofico. B. A. Morel prima e poi Magnan l'hanno sviluppata. È noto che pel Magnan degenerazione era clinicamente sinonimo di disquilibrio mentale e voleva significare l'insieme dei disturbi costituzionali della emotività e del carattere.

Accettata la nozione di degenerazione dal Griesinger, dallo Schüle, dal Kraft-Ebing e moltissimi altri, messa in quarantena da Ziehen, da Kräpelin, da Tanzi e Lugaro, ora è in decadenza (1). Ed è bene; così

1) Non è il caso di precisare maggiormente il concetto di psico-degenerazione. Io seguo le idee già esposte nel Trattato di Psichiatria Forense (di S. OTTOLENGHI e S. DE SANCTIS, Parte I e II). Chi volesse rinfrescare le proprie idee intorno alla degenerazione senza ricorrere all'opera classica del Morel e a quelle di Lombroso, Sergi, E. Morselli, può leggere due ottimi libri, quello di R. BRUGIA. *I problemi della degenerazione*, Bologna 1906 - e l'altro di P. PEIRAZZANI. *Le degenerazioni umane*, Milano Vallardi 1911, e consultare le pag. 78 e segg. del mio libro già cit. *Patologia e Profilassi ment.*

andrà perduto quel che di ultraempirico essa conteneva. Non sparirà peraltro il concetto patogenetico e clinico, che è quanto mai preciso e giustificato dai fatti.

A prescindere dalla degenerazione somatica e dai concetti a cui essa viene riferita in particolar modo, notiamo che gli psicopatologi si occuparono sempre e molto della descrizione del tipo psicodegenerato; da noi il Lombroso, il Morselli, il Bianchi hanno date analisi pregevoli. Ci fu tuttavia un ostacolo alla precisione, vogliamo dire l'enorme estensione data al concetto di psicodegenerazione; cosicchè quelle analisi riuscirono poco utilizzabili per la pratica. Difatti quale medico poteva interessarsi dei caratteri psico-degenerativi, generici, quando nel suo malato trovava epilessia, amoralità costituzionale, psicopatia sessuale, isterismo ecc.? L'ubi consistam diagnostico e direttivo per la prognosi e per la terapia era nelle mani del medico prima ch'egli si rappresentasse lo stato psico-degenerativo; questo costituiva un lusso.

Invece, a me parve e pare, che per fare una psico-patologia del psicodegenerato, fa d'uopo prescindere non solo dall'argomento della degenerazione somatica esterna e dalle interpretazioni dottrinali, ma anche dalla descrizione dei tipi particolari di personalità degenerata e dei tipi complicati con processi morbosi evidenti. Per essere precisi bisogna, a volte, rinunciare ad essere completi. Ma ne vale la pena. Psico-degenerazione o costituzione neuro-psicopatica non ha, dunque, da confondersi con le singole sindromi disfreniche e distimiche. La distinzione deve basarsi sul fatto, che la malattia mentale specifica, anche la più costituzionale o degenerativa, è sempre acquisita, cioè rappresenta una specificazione delle disposizioni costituzionali, provocata dall'intervento di un fattore nuovo. Qui sembra si urti — è vero — contro il concetto di episodi dei degenerati del Magnan. Però urto vero non c'è; soltanto, al giorno d'oggi, parecchi dei così detti episodi debbono riguardarsi come vere specificazioni cliniche spesso anche a chiara etiologia esogena (ciclotimie, allucinosi, stati sognanti, forme alcooliche, forme da esaurimento o intossicazioni diverse ecc). Insomma se si vuole sperare di aver finalmente una psicopatologia e una clinica della psicodegenerazione generica, fa d'uopo isolare il canevaccio costituzionale da tutta la serie delle sovrappiunte psicosi e nevrosi, gratificate col nome di « degenerative ».

Per raggiungere questo fine, occorreva indulgiarsi più sul fanciullo che sull'adulto; occorreva cioè cercare e sorprendere direttamente la psicogenesi dei caratteri psicodegenerativi. Ciò non fu fatto; si risaliva d'ordinario alle origini attraverso l'anamnesi presa su malati adulti; ed ecco perchè, a mio parere, anche i più recenti tentativi non aggiunsero alcuna precisione utilizzabile alle nostre antiche conoscenze (1).

Ho cercato di chiarire a me stesso le cose distinguendo nella psicopatologia della psico-degenerazione tre tempi: a) il sustrato generico b) l'orientamento sintomatico, c) la determinazione clinica. I primi due tempi si trovano soltanto nelle età evolutive, mentre il terzo tempo può trovarsi e nell'età evolutiva e nell'età adulta (giovanile).

Oltre a ciò l'esperienza e la teoria insegnano che vi è un potente fattore di differenze, il quale, se si vuol essere precisi, ha da considerarsi

(1) Alludo specialmente al JASPERS, Allgemeine Psychopathologie, pag. 247 e seg.

si con la massima cura; voglio dire il fattore individuale, che, com'è noto, complica straordinariamente i nostri schemi. Quindi stimerei del tutto insufficiente un tentativo di analisi clinica che prescindesse da quel fattore. Il così detto « individualismo clinico », trova una particolare applicazione in psichiatria. Di conseguenza, nelle età evolutive, la psicodegenerazione dovremo studiarla in rapporto ad esso; in particolar modo il sustrato primitivo e l'orientamento sintomatico l'incontreremo intrecciati e intimamente connessi coi caratteri individuali di primo e secondo ordine. Di modo che il clinico dovrà considerare e precisare non soltanto i due tempi di cui abbiamo detto sopra, ma avrà l'obbligo di districare nel groviglio dei casi osservati i caratteri di gruppo che si chiamano tipi clinici di psicodegenerati.

Ciò premesso, io mi son studiato di applicare all'esperienza attuale i risultati dell'esperienza passata, tentando un cenno per ciascun momento dell'esposto programma.

1.º Il Sustrato. Premettiamo, in armonia con quanto abbiamo già detto, che per psicodegenerati semplici intendiamo tutti quei fanciulli anormali per costituzione familiare (eredità neuro-psicopatica) e individuale, i quali per la non delineata fisionomia clinica dei loro vari disturbi psichici non trovino posto conveniente tra i frenastenici, gli epilettici o epilettoidi, fra gli isterici, gli eccito-depressivi ed altre categorie clinicamente autorizzate (1).

Per riuscire più esatti, è bene di aggiungere che i fanciulli psicodegenerati, ossia coloro dalla costituzione neuro-psicopatica, si trovano al di là dei semplici fanciulli « nervosi » (« nervosità generale » di alcuni autori, o nervosità indifferenziata); e non solo per la natura dei sintomi psichici, ma pure — almeno molto spesso — pel più intenso gravame ereditario. Invece possono identificarsi con i « caratteri morbosi » così ben descritti dai vecchi alienisti ed oggi piuttosto trascurati (2).

Una quistione preliminare che per alcuni ha una grande importanza è questa: i fanciulli psicodegenerati mostrano stigme esterne de-

(1) Il BONHÖFFER: *Klinische Beiträge zur Lehre von der Degenerationspsychosen*. Halle Marhold 1907 — crede non corrisponda alla realtà ciò che ha fatto Kräpelin di togliere dalla degenerazione la demenza precoce e la psicosi maniaco-depressiva. Anche i deliri più fugaci dei degenerati così bene studiati da Magnan, debbono restare nella psicodegenerazione come pensa BIRNBAUM: — *Psychosen mit Wahnbildung und Wahnhaftes Einbildungen bei Degenerativer*, Halle, Marhold 1908. Tale pure è il pensiero di Loewenstein, Lerther, Kutner in lavori recenti. Ma questi son punti di vista teorici che qui non ci riguardano.

(2) Si deve però avvertire che la maggior parte degli autori tedeschi non fanno distinzione alcuna di grado fra nervosità e psico-degenerazione. Il KRAEPELIN ad es. distingue gli stati morbosi originari, tra i quali pone la nervosità, la nevrosi ossessiva, la psicosi impulsiva, le aberrazioni sessuali ecc. dalle personalità psicopatiche. K. definisce poi la nervosità in modo così generico che a mala pena la si potrebbe tener distinta dagli altri stati originari e dalle personalità psicopatiche. Io mi discosto per amore di precisione da questo modo di vedere di K. Il lettore può consultare la monografia di HEILBRONNER nel trattato di MOHR e STAEHELIN 1912.

generative, vale a dire sono anche somaticamente dei palesi degenerati? Dottrinale a parte, dirò, che la mia esperienza di psichiatria infantile non è favorevole alla correlazione psicosomatica in fatto di degenerazione; se nonchè la cosa può avere una spiegazione più semplice di quel che si pensi. Partiamo dalla legge che in altra occasione (1) espressi in questi termini: « Le atipie morfologiche che presenta un soggetto di tanto hanno più valore di stigmati di degenerazione somatica, di quanto sono più antiche rispetto alla storia dello sviluppo individuale ». Data questa legge, è chiaro che nei bambini e fanciulli, la cui storia individuale è così breve rispetto a quella degli adulti, dobbiamo trovare minor numero di atipie morfologiche esterne, e che in essi le atipie constatabili hanno probabilmente un significato degenerativo più sicuro (2). Comunque, l'esperienza clinica informa che le stigme psicodegenerative spesso si riscontrano in bambini e fanciulli del tutto sprovvisti di atipie morfologiche esterne. Questo è un dato essenziale.

S'incontra nei piccoli psico-degenerati tutta la patologia mentale che ha radici nell'eredità e nella costituzione: quindi ipobulia, erotismo morboso, eccentricità, impulsività, irritabilità del carattere, perversioni diversi, tossicomania (frequente!), egoismo morboso, tendenza al furto, amoralità genuina e così via. Che se però si tolgano dal computo quei fanciulli che, oltre a questi sintomi, ne abbiano un altro dominatore della sindrome, come ad esempio, la debolezza intellettuale o il carattere isterico o l'epilettoidismo o la psicastenia, il numero dei psicodegenerati indifferenziati si riduce di molto. Di fatti nel nostro Ambulatorio troviamo, come si è detto, soltanto, 22 psicodegenerati propriamente detti; essi non rappresentano che l'1,5 % dei 1492 minorenni visitati. Si deve avvertire però che se fanciulli che comportano la diagnosi di psico-degenerazione semplice s'incontrano raramente negli istituti e negli ambulatori, essi capitano purtroppo, con una frequenza inquietante, nella pratica psichiatrica cittadina.

Tutti i nevrologi lo sanno. Non tutti però forse avranno avvertito che la diagnosi di psicodegenerazione ricorre assai più frequentemente nelle età evolutive che non nell'adulto; il che è confermato dalla statistica del nostro Ambulatorio. La cosa si spiega facilmente; il fanciullo si mantiene ancora un generico, un indifferenziato, mentre l'adulto ha raggiunto la sua fisionomia clinica stabile: epilessia, isterismo, nevrastenia, ciclotimia, ecc. Ecco una delle ragioni della legittimità di una psichiatria delle età evolutive. (3).

(1) Patologia e prof. ment. p. 80.

(2) E si può anche dedurre — sempre in omaggio alla verità — che parecchie delle atipie esterne dei malati di mente che taluni alienisti si ostinano a interpretare come stigmi di degenerazione, non lo sono niente affatto, ma che piuttosto sono da ritenersi d'indole etnica o di natura patologica.

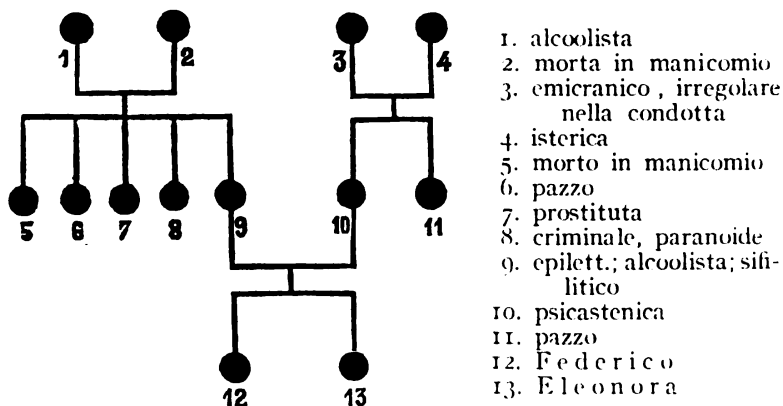
(3) Cade opportuno qui di ricordare anche una volta che il medico deve tener ben distinte le forme psico-degenerative semplici, cioè non differenziate dalle forme psico-degenerative a sindrome poliforme sia simultanea, sia successiva. È noto come in certi psico-degenerati o costituzionali si alternino o anche decorrano frammiste fasi neuro-psicopatiche riferibili ora all'isterismo, ora all'epilessia, ora alla ciclotimia o alla psicosi allucinatoria).

Si tratta di fanciulli appartenenti a famiglie (molto spesso agiate) neuropatiche o psicopatiche o intossicate (alcool e sifilide), cresciuti non di rado in ambiente sfavorevole, i quali sono oggetto di serie preoccupazioni o di disordine nella famiglia, dove sono ritenuti ora come semplicemente « cattivi » o indisciplinati, ora come soggetti da casa di salute o da Riformatorio; tormentatori quasi sempre, non di rado, a loro volta, tormentati da genitori neuro-psicopatici o inconsapevoli. La caratteristica fondamentale di tutti è il gravame ereditario neuropsicopatico, il quale non di rado è di una intensità straordinaria.

Una osservazione: nelle famiglie psicodegenerate si alternano-come è ben noto fin dai primordi della psichiatria scientifica, - le più disparate malattie e anomalie. Ho potuto notare: l'epilessia, l'isterismo, la psicastenìa, i ticchi, l'amoralità e la criminalità, la dipsomania, l'emofilia, il collezionismo, il vagabondaggio e le fughe, la bulimia e la malacia.

Ecco due esempi dei più eloquenti di degenerazione psichica ereditaria in casi appartenenti all'ambulatorio (1).

Eredità di FEDERICO ed ELEONORA P.



Oss. 1.^a: famiglia P. Federico, di anni 7 (riferito anche da C. Ricci) ora (1919) di a. 22. - « Nevrosi degenerativa » (insufficienza mentale, anormalità di carattere, fenomeni psicastenici).

La sorella P. Eleonora (ora - 1919 - di a. 19), neuropatica costituzionale non ancora mestrata, ebbe a 17 anni uno spavento. Subito fu presa da

(1) Prima di andare avanti, è opportuno che io ricordi, che il motivo che mi spinge a riferire la mia casistica, non è la discutibile soddisfazione del « bel caso » ma è semplicemente quello di guidare, avendo alla mano casi seguiti per lunghi anni e perciò chiariti dal tempo, gli alienisti, i pediatri e i medici generici verso una più giusta prognosi. So per esperienza che in casi analoghi per fino gli alienisti, possono errare completamente, sia gittando un ingiustificato allarme nelle famiglie, sia al contrario, non dando a certi fatti importanza sufficiente. E se è così, vuol dire che non è inutile la mia casistica.

tremore e cadde con perdita di coscienza. Tali crisi si ripeterono più volte a vario intervallo e duravano sempre circa un' ora, poi scomparvero. L' esame obiettivo fece constatare: sensibilità e motilità normale; intelligenza di normale livello, ma lacunare; carattere schiettamente degenerativo.

In riassunto, intelligenza lacunare, anormalità di carattere, crisi isteriche.

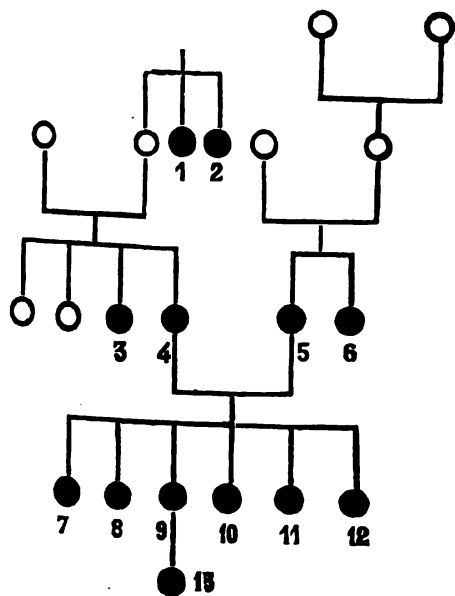
Nel primo caso la fatta diagnosi di « neurosi degenerativa » era giustificata (e giustificata resta tuttora; estate 1919) perchè nessuno dei sintomi presentati dal ragazzo era tanto preminente da dar nome alla forma clinica. Si trattava di una miscela a parti uguali di più sintomi d' indole degenerativa, una specie di degenerazione integrale che, in omaggio alla chiarezza clinica non può nè deve essere assorbita in una denominazione diagnostica particolare. Lo stesso può dirsi della sorella; soltanto che in questa vi fu una determinazione clinica — l' attacco isterico (emotivo; crisi psicolettiche)—la quale però non fu affatto stabile e perciò non meritava di caratterizzare tutta la forma clinica e la personalità della ragazza.

Oss. 2ª - L' altro esempio è anche più eloquente. Si tratta di Letizia T. già alunno dell' asilo-scuola N. I. (Roma) affetta da frenastenia biopatica con insufficienza intellettuale di lieve grado (debole), eccitabile (instabile) insensibile-morale, divenuta per tempo prostituta. Ecco l' eredità patologica di questa fanciulla psico-degenerata in modo eminente:

Eredità di LETIZIA T.

Lato Paterno

Lato Materno



1. morta in manicomio
2. psicodegenerato
3. luetico
4. alcoolizzato
5. neuropatica
6. morta in manicomio
7. istero-epilettico
8. epilettico
9. psicodegenerato con epilessia
10. Letizia
11. deficiente
12. tendenze suicide
13. psico-degenerato

La prima questione che ci si presenta a voler trattare dei psico-degenerati (indifferenziati) è quella del *substrato*; cioè dei loro caratteri psicologici essenziali. Gli autori si sono applicati con varia fortuna a questo processo di riduzione della psico-degenerazione al minimo comune denominatore. È superfluo seguirli in una discussione troppo materializzata di vedute teoriche. Credo che ci si possa contentare di questo concetto: una originaria incapacità volitiva e quindi di auto-governo, con liberazione più o meno completa degli istinti e del sub-consciente e con un controllo intellettuale tardo o comunque insufficiente; tale è la condizione psichica essenziale generica dei fanciulli psico-degenerati-ereditari.

Di maggiore interesse pratico sarebbe la conoscenza dei tipi clinici (individuali) della psico-degenerazione; ma il compito è assai difficile, date le enormi varietà in cui ci incontriamo (1). Con un po' di pazienza e usufruendo del ricco materiale clinico che ho sotto mano, potrebbero separarsi vari tipi clinici di costituzione degenerativa; ma la utilità di un simile sforzo mi sembrerebbe molto problematica, perchè le varietà cliniche quando si prescindano dalla etiologia e dalla patogenesi sono infinite. Mi limiterò soltanto a qualche rilievo atto a offrire ai giovani pediatri e neurologi un certo orientamento.

Un tipo non raro e che ho potuto analizzare concretamente più volte in fanciulle anche di ottimo ambiente familiare, risponde ai seguenti caratteri, oltre al forte gravame credo-psico-nevropatico: a) lieve debolezza psichica per lo più parziale o lacunare o di tipo infantile, non di rado con sviluppo di qualche capacità particolare, come tendenza alla meccanica, alla musica, ma in ogni caso con perfettibilità culturale elevata; b) mitezza di carattere, salvo, a volte, ostilità passeggera e capricci. c) assenza del pudore, senza erotismo; d) suggestibilità enorme, da far di una fanciulla tanto una prostituta, tanto una bigotta scrupolosa; e) indifferenza morale, quantunque sviluppata bene la morale teorica; f) paura dei superiori (genitori, amante, fidanzato, fratello), tanto da parerne vere vittime; qualche volta appaiono in simili soggetti, episodici segni rudimentali d'isteria convulsiva o di epilettoidismo, ovvero terrori notturni.

Ho voluto accennare a questo tipo perchè mi pare poco riconosciuto nella pratica o almeno, non esattamente valutato.

Molti alienisti, infatti, designano simili malati come imbecilli o semi-imbecilli o sub-normali (denominazioni imprecise e quindi del tutto inutili); ma per mio conto ho imparato che la insufficienza globale o parziale della capacità intellettuale non è il sintomo dominatore e d'altra parte con essa non sono in correlazione altamente positiva gli altri sintomi a carico del sentimento e dell'attività. Ciò che domina in questo tipo clinico è veramente la inelasticità del volere e la parzialità delle attitudini intellettuali.

Un altro tipo di costituzione psicopatica riveste queste apparenze cliniche; fanciulli con forte gravame credo-psicopatico vanno soggetti

(1) Recentemente E. SIER (Ueber Erkennung u. Behandlung der Psychopathie bei Kindern u. Jugendlichen) nella *Zeitschr. f. D. ges. Neur. u. Psych.* XLV 1010, H. 5.) ha creduto di distinguere fra i psicopatici fanciulli, due tipi: l'attivo e il passivo. Evidentemente, è una distinzione troppo generica e quindi poco utile nella pratica.

a lunghi periodi di cambiamento di carattere e di abitudini; mostrano preoccupazioni ipocondriache o insistenti idee futili o stravaganti; a momenti inquietudine, ribellioni, inaffettività, tendenza a bere. Tali sintomi sono accompagnati per lo più da deperimento fisico, ma senza disappetenza, nè veri disturbi di sonno. Prosegue il buon andamento degli studi; adattamento sociale lodevole. Vi ha pericolo di episodi psicopatici nell'epoca prepuberale o nell'adolescenza. Utile la opoterapia.

Un tipo clinico in cui paiono fondersi il carattere epilettico e l'isterico, senza il minimo accenno però a convulsioni o a eclissi di coscienza, deve trovar posto nella categoria della psico-degenerazione; se non altro per non togliere precisione alle caratteristiche ed ai confini dell'epilessia e dell'isterismo. Si tratta di fanciulle o fanciulli con grave ereditario, sani, intelligenti, non sprovvisti di sentimento morale, di normale scolarità, che sembrano però refrattari all'adattamento familiare. Essi infatti, a periodi, in seguito alle più lievi contrarietà, al più insignificante disappunto, cadono in crisi di collera o di dispetto violentissime e clamorose che durano da poche ore a una giornata intera; fuggono di casa, o vi vivono appartati. In due casi (amb. priv^o) potei constatare una ipoalgesia tegumentaria diffusa e tiechi alla faccia. La diagnosi differenziale con l'epilettoidismo deve porsi certamente, ma posso dire per esperienza che alcuni casi tenuti in osservazione e curati per cinque o sei anni, lo escludono.

Un tipo comune è quello di fanciulli o fanciulle a intelligenza normale o lacunare, a perfetta scolarità, esenti da convulsioni e da stati ansiosi, i quali reagiscono alle contrarietà anche minime colla fuga dalla casa o dal collegio. Gli antichi alienisti interpretavano simili fughe come segno di epilessia (ambulatoria), i più recenti come segno di psicastenia; io debbo dichiarare che nella maggioranza dei casi non ho riscontrato sintomi di epilessia, nè di psicastenia, nè d'isterismo; soltanto, in due casi riscontro note miste istero-psicasteniche-epiletiche, e in un solo caso (Cr. Pietro di a. 10 amb. ottobre 1908) le fughe si ricomparvero poi come epilettiche; il ragazzo mostrava tipiche tendenze criminali.

La frequenza di questo tipo clinico con fughe è dimostrata da ciò che nel nostro Ambulatorio nello spazio di 15 anni ne sono capitati una dozzina e a Villa Amalia ne ho avuti 4 nello stesso lasso di tempo e molti di più nella praxis.

Oss. 3.^a: Due gemelli - Romolo e Remo B. di a. 11 (ambul. 16 giugno 1911) ambedue mostrano la stessa forma degenerativa; atipie morfologiche esterne molteplici, tossicomania, fughe, pessima condotta; nessun sintomo neurologico, intelligenza bene sviluppata, eredità alcoolica, abbandono morale.

Oss. 4.^a: Merc...A. M. di a. 13 (ambul. luglio 1918) Madre psicastenica grave con attacchi psicoastenici di OPPENHEIM. La bimba fu sempre nervosissima, bugiarda, violenta, contraddittoria, soffrì terrori notturni, sonnambulismo, soliloqui. Da un anno ha peggiorato nel carattere; da due mesi fenomeni gravi, e specialmente furti, fughe, erotismo, ribellioni. Ciò in coincidenza con la prima mestruazione. È molto suggestibile. La fanciulla mantiene ottima memoria dei suoi strani trascorsi; ha periodi di calma completa; è intelligente, ha fatto la sesta elementare, dice che tutto dipende dalla sua « stranezza ». A domanda, dice che qualche volta ha dolor di testa. Qualche tremore a scosse alle mani protese. Non c'è ipoalgesia, ma invece intolleranza al dolore. Esame neurologico negativo.

È chiaro in questo caso il polimorfismo e la mobilità dei disturbi psichici; sarebbe artificiosa una diagnosi più determinata.

Poi ci sono i comuni e multiformi tipi clinici della lieve insufficienza mentale (deboli-instabili) e dell'amoralità, del clepto-collezionismo purtroppo frequente anche in fanciulli intelligenti ad alta scolarità, dei perversimenti (rari) e della precocità sessuale (molto frequente perfino in prima infanzia!) e dell'emotività costituzionale senza epilessia e senza frenastenia e con spiccate turbe vasomotorie; ovvero con epilessia di Bratz; quasi sempre in relazione con eredo-lue o eredo-alcoolismo o disgandularismo e simpaticopatie; ma questi casi sono ben noti ai medici specialisti (1).

Un caso tipico di degenerazione fra i molti che ho sott'occhio merita di essere riferito per la sua curiosità.

Oss. 5.^a: Nel 1913 fu sottoposto al mio giudizio diagnostico il caso di un fanciullo di otto anni, che sembrava, dalle relazioni avute, un vero allucinato e delirante. Il ragazzo nell'aprile 1913 trovandosi in una campagna uccise due polli; passarono alcuni giorni e i polli non mancavano più nel pollaio, ma verso il maggio ripreso dalla « mania » ne uccideva due o tre al giorno. Egli li prendeva per le zampe e li sbatteva due o tre volte contro la terra, accioccchè « non soffrissero troppo » (confessione del ragazzo).

Interrogato da un familiare egli disse che era suo « dovere » l'uccidere i polli. Una notte si alzò, e andò prima nella sala da pranzo, prese delle ciliege e delle nespole, andò per la scala e s'impadronì della chiave del pollaio, poi nella cucina prese le chiavi dell'orto; uscì dalla porta davanti, girò attorno alla casa, prese un pollo, lo uccise e poi ne uccise tre altri; quindi andò nell'orto, per mangiare le fragole. La notte appresso si alzò di nuovo e disse poi che prima venne ad ascoltare alla porta per assicurarsi che tutti dormissero; poi andò alla porta di una domestica, ma la trovò chiusa a chiave. A chi gli domandò se avesse intenzione di uscire e perchè, rispose: per respirare un po' d'aria fresca e per prendere il mio galletto!

I parenti nella relazione dicono che il ragazzo nel suo mal fare e nel mentire è di un'astuzia inverosimile. Scoperto, non arrossisce nè si vergogna. Un giorno egli ammazzò un pulcino e lo portò da un tale dicendo alla donna: « Non posso trovare la signorina e questo povero pulcino è quasi morto; portatelo fuori per metterlo al caldo! »

Si tentò allora di mettere qualche goccia di cognac nella gola del pulcino con la speranza che fosse soltanto svenuto, ma quando si disse « non c'è da far nulla, è morto, poverino » egli rispose: « povera cosuccia! ma che pensate, sarà andato in paradiso? » « Poi continuava dicendo: « ma non possiamo permettere che le cose vadano avanti così, non avremo più polli, e la cara mamma non avrà le uova durante l'inverno. »

Le persone di famiglia nella loro relazione esponevano il dubbio che tale stravagante contegno del ragazzo si dovesse ad uno smodato desiderio di avere emozioni forti ed avventure. Altri suppongono che per ignota ragione abbia ucciso i primi due polli e che in seguito uccidesse gli altri per accreditare il dubbio, esposto dai famigliari, che la prima uccisione fosse dovuta alla donnola, ma aggiungono che le menzogne del ragazzo sono qualche cosa di incredibile e che all'infuori di queste e dei fatti ricordati non vi è nulla di grave in lui.

Lo strano racconto m'interessò e pregai la famiglia T. di condurmi il ragazzo. La famiglia annuì, ma per motivi inutili a riferirsi mi pregò che nell'esaminarlo non facessi menzione dell'uccisione dei polli. Ecco ora il risultato dell'esame praticato:

(1) Vedi BUSCAINO, « I cenestopatici costituzionali » in Riv. di Pat. nerv. e ment. Fasc. 6-10 Anno 1918.

Statura totale 127,5 mm. statura seduta 68,5; peso Kg. 32.600 (senza scarpe, con abiti di estate). Oltre all'atrepsia nell'arto superiore sinistro, presenta un lieve grado di polisarcia con faccia orbicolare, monorchidia e in genere ritardo di sviluppo genitale; lingua lievemente ipoplasica; debolezza all'arto superiore sinistro, deambulazione tendente al tipo en canard; forza dinamometrica (mano destra) normale: Kg. 15 in media. Riflessi profondi normali, non enuresi; tempo addietro soffriva di stitichezza; ora non più, non palpitazione, polso irregolare e molto variabile nella frequenza: 96 in piedi; dopo qualche minuto dell'esame dinamometrico, in piedi 92; dopo altri minuti di riposo, seduto, 76. Lieve miopia, percezione cromatica normale. N. non risulta sordastro, alla prova della voce afona e dell'orologio, ma egli dice di sentir meglio con l'orecchio sinistro; sensibilità tegumentaria normale.

[illegible]

Dal che si deduce che N. ha una reazione lenta, cioè attenzione torpida. Inoltre presenta scarsa memoria delle date dei luoghi e delle persone; non si orienta riguardo al tempo trascorso. Normale la capacità a discriminare colori e pesi. Perfetto il riconoscimento; normale la capacità di descrizione di oggetti (reattivo BINET). Scala BINET-SIMON: intelligenza normale per l'età (età mentale = età cronologica).

Prove per anni 8

Ordine delle prove	Esito	Tempo
1	+	15" (3 domande)
2	+	20"
3	+	35"
4	+	20"
5	+	-

Conoscenze scolastiche proporzionate alla classe che il ragazzo frequenta; soltanto inferiori in aritmetica.

In tutte le esperienze N. è risultato un tipo lento.

Immaginazione vivacissima; fantasticherie, bugie fantastiche. Contegno abituale normale; ma a volte atti stravaganti, ora negati, ora confes-

sati, mai però sufficientemente giustificati; per esempio, giorni fa fu sorpreso a gittare pezzetti di carta nella minestra che mangiava. Non si sono avvertite idee deliranti nè allucinazioni, nè stati di depressione o di eccitamento, nè collezionismo, nè perversimenti veri delle affettività. Alla prova delle linee (reattivo BINET) risultò molto suggestibile.

Fu prescritta opoterapia e pedagogia emendativa. Vi fu miglioramento, ma poi col crescere degli anni il ragazzo pure restando un po' stravagante e di una intelligenza forse lacunare, si è normalizzato in tutto. Attualmente (1919) fa regolarmente i suoi studi in Inghilterra e viene indicato come sano e normale.

Il concetto diagnostico che potei farmi del ragazzo non fu quello di un episodio psicopatico (allucinatorio delirante) nè di semplice bugia fantastica o mitomania, ma semplicemente quello di degenerazione (anomalie del carattere) con disglanularismo (ipotiroidismo e disgenitalismo); degenerazione, dunque, globale; ma rivelantesi indubbiamente in una disarmonia psichica delle più caratteristiche.

Sono comuni i casi simili a quelli descritti dalla medicina militare durante la guerra, e cioè casi d'instabilità, impulsività con cenesiopatía costituzionale e fenomeni simpatico-tonici. (Un esempio recente è il caso di Arcà Luigi di a. 12 visitato in Ambulatorio reg. n. 40, 1919).

Gli anormali di carattere con fatti di ipertiroidismo, si osservano non di rado, come già notai (1). Certo vi è rapporto fra emozioni e funzione tiroidea (2); ma allora si tratta di emozioni organiche, ed è appunto qui che lo stato di coscienza viene in secondo tempo provocato dal turbamento emotivo. La rappresentazione provocata dal fenomeno organico appartiene ai ricordi dolorosi o è suggerita dalle abitudini mentali e dalle tendenze dell'individuo.

2.^o L'Orientamento. Abbiamo visto che i fanciulli neuro-psicopatici costituzionali presentano caratteri molto vari, ma appunto per la loro mobilità, oltre che per la loro fisionomia, ben riconoscibili. Abbiamo anche stabilito, che certi particolari sintomi che in loro appaiono o certi episodi neuro-psicopatici, non possono suggerire una diagnosi diversa di quella generica di psicodegenerazione. Ora dobbiamo avvertire che si danno casi in cui il carattere degenerativo assume un colorito speciale che può orientare il medico verso diagnosi più particolari. « La diagnosi di orientamento » ha importanza capitale per la prognosi.

Un fatto sembra risultare dalla esperienza mia e credo di tutti gli specialisti, e cioè che: essendo la psico-degenerazione, la confluenza o anche la fusione di numerosi sintomi neuro-psicopatici che allo stato di isolamento e di particolare gravezza costituiscono le forme speciali psicopatiche dette degenerative, come: la psicosi epilettica, la eccito-depressiva, la frenastenia biopatica ecc. i fanciulli affetti da psico-degenerazione generica mostrano con la loro sintomatologia un certo

(1) SANTE DE SANCTIS, Educazione dei deficienti.

(2) LEOPOLD LEVI e H. DE ROTHSCHILD, Corps thyroïde et émotions. *Revue neurolog.* 15 agosto 1910.

orientamento appunto verso qualcuna delle forme degenerative speciali o tipiche.

Questo è il motivo per cui ordinariamente la psico-degenerazione non viene considerata come forma clinica; ma piuttosto come sustrato generico di forme cliniche diverse. Senonchè da ciò è derivato un inconveniente-secondo me - non trascurabile, cioè quello di diagnosticare per imbecilli o pazzi morali o maniaco-depressivi o invertiti sessuali e così via, fanciulli e adulti i quali non presentano invece che una psico-degenerazione generica. Ora, ciò pregiudica - non già alle artificiose simmetrie delle classificazioni - ma alla sostanza delle cose. Difatti, se i fanciulli psico-degenerati si seguono per molti anni - come ho fatto io in parecchi casi - allora si vedono sfumare non poche diagnosi catastrofiche. Imperocchè i psico-degenerati generici, quando sfuggano alla differenziazione clinica, trovano assai più facilmente che non i differenziati, il proprio adattamento sociale. In poche parole, se il psico-degenerato non guarisce sotto l'aspetto medico, egli è certamente emendabile sotto l'aspetto sociale. Se non m'inganno, questo è un dato di importanza capitale per la psichiatria e indica uno dei compiti specifici della psichiatria infantile.

Una quistione interessante può essere trattata a questo punto. Si incontra già nei fanciulli il tipo clinico della nevrasenia costituzionale, ovvero si tratta di « orientamento » e magari di semplice « sustrato »?

Prima di rispondere nettamente, si deve avvertire che a parere di tutti i nevrologi pratici la neurastenia è malattia dell'età adulta. Se è così - e in massima non si può negarlo - vuol dire che nei fanciulli c'è già il sustrato costituzionale della neurastenia, mentre per insufficienza di cause occasionali non se ne è ancora manifestato il quadro clinico; altrimenti la neurastenia non potrebbe dirsi propriamente costituzionale. Questo concetto merita una dilucidazione. I futuri neurastenici si trovano confusi tra i psico-degenerati generici o costituzioni neuro-psicopatiche; in quella categoria di fanciulli, cioè, in cui si adunano le più svariate e numerose stigme fisiopsicologiche di immaturità o di deviazione del sistema nerveo-psichico. A un dato periodo dello sviluppo o anche a sviluppo completato, appare nei candidati la forma differenziata della neurastenia o per l'accentuarsi di alcuni disturbi del ricambio organico generale o nervoso, o per il palese intervento di cause esteriori ponderabili e precipuamente della fatica; in ambedue i casi insomma, per lo stabilirsi di un esaurimento, ossia di uno scompenso energetico nel sistema nervoso (1).

La rarità della sindrome neurastenica nei bambini e fanciulli costituzionali, si deve al limitato intervento di intossicazioni esogene, e alla mancanza dello strapazzo nervoso. Difatti oramai siamo d'accordo in molti per negare alla infanzia e alla fanciullezza la temuta jattura della fatica scolastica. La neurastenia apparisce sempre nei costituzionali all'età adolescente, in corrispondenza degli studi secondari e dello sviluppo sessuale e più spesso nella prima gioventù in relazione

(1) Non è il luogo di fermarsi sul concetto di neurastenia. Molte scuole tendono oggi a fare di quella nevrosi, una neuro-psicosi, negandole l'appartenenza di sintomi reali di fatica nervosa e facendola consistere in una malattia da suggestione, ovvero da emozione. Per mio conto una nevrosi che non porta anche sintomi di fatica non merita il nome di neurastenia.

agli studi superiori e all'inizio delle lotte professionali, economiche e sessuali. Tali considerazioni fanno ritenere che veramente la nevrastenia derivi causalmente dalla fatica; questa però non diviene fattiva che negli esauribili d'origine o negli intossicati, e la sindrome nevrastenica si determina per il soprallavoro cerebrale-fisico, psichico o sessuale e per l'ingigantire delle emozioni e delle passioni nella frequenza e nella intensità. A me sembra che in tal modo si aggiustino le non poche controversie che tuttora si agitano a proposito del nosografismo della nevrastenia.

È tempo ora di domandarci: fra i fanciulli psicodegenerati s'incontra il quadro clinico della nevrastenia tale quale s'incontra negli adulti? Sì, ma ben raramente. In 2 o 3 casi-eccezionali secondo la mia esperienza-ho notata la sindrome nevrastenica nei fanciulli. In questi la forma che andava differenziandosi poté riconoscersi a questi segni: incapacità di leggere e di studiare, sessualità precoce, senso di affaticamento e di debolezza generale, sensazioni cefaliche diverse, fenomeni vasomotori spiccati, preoccupazioni ipocondriache.

Ma un caso soprattutto merita di essere ricordato per la sua chiarezza. È un caso, piuttosto, di vera determinazione clinica più che di orientamento; ma che riferisco qui, per comodità di dimostrazione.

Oss. 6.^a: Nel 1909 ebbi in cura per vari mesi un ragazzo di 10 anni, Fil., il quale presentava questi sintomi culminanti: incapacità di applicarsi allo studio a causa di un senso di affaticamento generale e di una cefalea che sopravveniva a ogni minima applicazione. I molti medici che videro il piccolo malato immaginarono varie ipotesi diagnostiche non esclusa quella della simulazione. Io accertai: cefalea gravativa, senso di incapacità a qualsiasi lavoro, svogliatezza, ronzio alle orecchie, parestesie varie, paure di notte, stanchezza generale e fatti vasomotori, sollievo dopo la visita medica, suggestibilità discreta. Perdetti di vista il ragazzo. Senonché il 5 luglio 1919 si presenta al mio ambulatorio privato un tenente del genio; era il piccolo Fil, in buone condizioni di nutrizione, ma coi sintomi classici della comune nevrastenia (cerebro-spinale) costituzionale (non grave però): cefalea occipitale, stanchezza, incapacità di prepararsi agli esami, dispepsia, polluzioni, scarsità del sonno, palpitazioni, qualche volta piccola elevazione di temperatura, dolori alla rachide, ronzio alle orecchie, parestesie di ogni sorta, grave debolezza generale ecc. Esame neurologico negativo. Urine normali. Ricostruimmo insieme col malato gli anni passati; la nevrastenia aveva avuto come di regola un decorso remittente.

Invece s'incontra assai meno raramente nei fanciulli quello che abbiamo chiamato *orientamento* verso la futura nevrastenia degli adulti. Riconoscere i segni di questo orientamento patologico in generale; sorprendere gli albori del futuro destino dei nostri piccoli pazienti, al fine — beninteso — di guidarlo o deprecarlo col potente mezzo dell'educazione, mezzo che ci manca sempre quando si tratta di adulti, ecco, se io non m'inganno, l'ideale del medico che vede qualche spanna al di là del ristretto professionalismo.

Ad illustrazione del concetto nosografico più sopra esposto, riferirò qualche esempio clinico di orientamento sintomatologico, avvertendo però che detti orientamenti:

- a) sono nei psico-degenerati molto vari;
- b) che in ogni caso vi ha polimorfismo clinico;
- c) che si tratta quasi sempre di differenze di grado coi psico-degenerati a sustrato generico; sono cioè psico-degenerati con un inizio di specificazione clinica.

Oss. 7.^a: Luigi G. ammesso a Villa Amalia 17 maggio 1900 in età di anni 14, dimesso il 17 agosto 1909. Spiccata eredità neuropatica e psicopatica convergente. Tardività dello sviluppo fisico e mentale nella prima infanzia. Enuresi notturna a periodi sino al presente. Verso i 10 anni fu notato che il fanciullo aveva periodi più o meno brevi di distrazione, incoscienza, apatia, con impulsività e pensieri ed atti puerili. Mai attacchi, né chiari equivalenti. A. V. A. si notò un tic alla fronte, onicofagia, lieve strabismo alternante, lieve ipoalgesia tegumentale diffusa, fatti vasomotori, sensazione di stanchezza, mobilità di attenzione, apatia; contegno puerile, debolezza di memoria, bugia anche fantastica, erotismo, impulsività, tendenza alle fughe, idee di suicidio (simulate?); a periodi, pericolosità. Intelligenza sufficiente, scolarità normale. L'intensa cura bromica fece scomparire l'enuresi.

Il ragazzo, uscito da Villa Amalia, pellegrinò per città e istituti diversi. Fu da me ritrovato in un sanatorio per alienati e ho potuto avere molte informazioni, soprattutto dalla lettura di un epistolario. Non riuscì nella vita militare; tenne sempre un contegno bizzarro e una condotta immorale. Dall'epistolario risulta che ebbe un periodo psicopatico spiccato a base di depressione con idee di auto-accusa, di misticismo e con una quantità di idee e propositi stravaganti.

Parve giustificata la diagnosi di costituzione neuro-psicopatica (psico-degenerazione) condivisa anche da altri alienisti; ma non vi fu completo accordo sulla diagnosi d'imbecillità fatta da un collega, e sull'altra di crisi di epilessia larvata aggiunta da me a quella di costituzione neuropsicopatica. Il che dimostra ancora una volta che più che di una malattia ben determinata si tratti di psico-degenerazione generica e di orientamenti psicopatici molteplici verso la imbecillità, la epilessia, il misticismo morboso, l'eccito-depressione ecc.

Naturalmente, non si sono mai notati casi di paranoia cronica nella fanciullezza; però un orientamento paranoico della personalità non è sfuggito all'osservazione degli specialisti. Il Roubinovich (1), parlò di un debole intellettuale ermafrodita incompleto e insufficiente glandolare di 9 anni che da molto tempo presentava idee di persecuzione interpretative, senza allucinazioni, con reazioni violente; una specie di perseguitato-persecutore. In fondo si trattava di un degenerato con costituzione paranoica, il quale presentò un episodio delirante precoce. In questo caso c'era debolezza mentale; il che imbarazza per la diagnosi. Invece, all'infuori del campo della frenastenia e della epilessia, della eccito-depressione e della demenza precoce, e l'imbattiamo nella pratica con ragazzi psico-degenerati, nei quali primeggiano sintomi di paranoismo (costituzione paranoica: carattere stravagante, orgoglio, diffidenza verso tutti, egocentrismo ecc.) e la mancanza di ogni senso morale. Sono ragazzi avidi di piaceri e di denaro, ghiotti, giuocatori, facili alla fuga da casa, nemici di ogni disciplina e della scuola, i quali hanno delle prevenzioni contro i propri genitori. Più volte da fanciulli di 8-12 anni ho inteso queste parole: « In famiglia non ci posso stare.....io non voglio bene ai miei genitori.....se mi allontanano dalla famiglia diventerò buono ».

(1) Société de psychiatrie di Parigi, seduta 19 giugno 1912.

Ecco qualche esempio :

Oss. 8.^a Ragazza di anni 16 (amb. 1914). Fin dalla prima infanzia si fece notare come insocievole e scontroso; non sorrideva mai; anche ora parla poco, è bugiarda, ha spirito di contraddizione e mostra facilmente idee ostili e persecutive contro la propria famiglia; non ha pudore nè senso di pulizia, ama straordinariamente il denaro e più volte rubò; orgoglio spiccatissimo. Intelligenza normale, discreto successo negli studi. Dal lato somatico: ipoalgesia tegumentaria universale, rotulei esagerati, polso frequente (120"), cefalea ricorrente, astenia generale, sospetto di masturbazione. In breve, sintomi simpatico-tonici connessi a gravi disturbi del carattere.

Oss. 9.^a Ragazzo di a. 15 (amb. privato 23 luglio 1919). Fu sempre nervoso; ha eredità nevrastenica; dopo un'influenza avuta nel gennaio 1919 il suo carattere ha peggiorato, cioè la sua nervosità si è accentuata; non fa che progetti sul suo avvenire, scrive rapidamente e volentieri; legge moltissimo autori preferiti: SCHOPENHAUER, NIETSCHE. La famiglia si lagna della sua intolleranza di ogni disciplina e delle idee grandiose. Esame neurologico negativo, urine normali, sonno normale, normale sempre la temperatura; scarsi i fenomeni vasomotori: intelligenza superiore. Non esistono idee deliranti, ma soltanto idee morbose di ogni specie intonate a una sopravvalutazione delle sue capacità mentali e del suo compito sociale. Nessun segno di epilessia, nè di demenza precoce. Riuscì utile l'idroterapia e la bromurazione, pel contegno; restano invariate le idee morbose.

Oss. 10.^a: Ragazza di anni 20 (amb. priv. 2 novembre 1919). Eredità nevrastenica e gottosa. È una impiegata intelligente e di buona indole. Attualmente presenta idee persecutive nettissime, è sicura che tutti la burlino e che persino i passanti le manifestino con segni il loro disprezzo. Ella ha compreso che da tutti è ritenuta una « cattiva ragazza ». Allucinazioni escluse: intelligenza normale; reattività alle idee persecutive molto limitata: non ansie non propositi suicidi, non violenza contro alcuno. Esame neurologico negativo. Si nota oligoemia, ma son regolari i mestrui. La famiglia racconta che fu sempre una ragazza buona, ma di carattere un po' indipendente e stravagante. A 13 anni, all'apparire della prima ricorrenza, ripeteva spesso che era ritenuta in famiglia una poco di buono e perciò diveniva scontroso con sua madre. Questi sintomi furono attribuiti all'inizio mestruale e presto passarono. A 15 anni, però, si riaffacciarono idee persecutive molto vivaci, senza allucinazioni, per cui fu visitata da medici specialisti che fecero prognosi riservata. Il periodo tuttavia non durò più di 2 mesi. Guarita, proseguì regolarmente e con successo i suoi studi. Si mostrò sempre una ragazza morale, intelligente e laboriosa: non ebbe mai gravi malattie, frequentò regolarmente il proprio ufficio al Ministero. Soltanto, da un mese a questa parte sono in lei riapparse preoccupazioni persecutorie fino allo *status* sopra descritto. Non sintomi depressivi.

In questo caso mancano sintomi vasomotori e vaso-simpatici; non vi ha ombra di isterismo, nè di epilessia. Le idee persecutorie sono di origine puramente intellettuale, ma non sostenute da una forte convinzione vesanica e quindi scarsamente influenti sulla condotta. Casi di questo genere non sono rarissimi. Un esame accurato, fa sempre escludere la demenza precoce, la melanconia e le ordinarie sindromi tossiche. È più verosimile - visto il decorso di queste forme - che si tratti di orientamento in senso paranoiforme di una costituzione psicopatica; tale, almeno, doveva essere il diagnostico del primo attacco della ragazza dell'Oss. 10.^a. Il ritorno delle idee deliranti pone in sospetto; è probabile una *specificazione clinica*.

I casi di deliri dall'apparenza paranoica che si incontrano in certi fanciulli psico-degenerati, ma che per la loro transitorietà e per gli altri

sintomi che li accompagnano non presentano sufficiente determinazione clinica, sono sempre di grande interesse.

Oss. 11.^a: Circa 17 anni or sono, osservai un caso di « delirio genealogico » dei più netti in una fanciulla di 9 anni molto intelligente, di ottima educazione. La fanciulla cominciò a confidare a qualcuno e poi a poco a poco a dire chiaramente ch'ella non era la figlia di coloro che sotto il nome di genitori l'avevano allevata. La madre impressionatissima per questa strana idea che durava già da parecchi mesi, senza che la figlia mostrasse altri sintomi morbosi, richiese il mio consiglio. L'esame obiettivo rilevò: fanciulla gravata di eredità neuropsicopatica, di bell'aspetto, di intelligenza precoce, di attitudini artistiche, sensuale, stravagante di carattere, intollerante di qualsiasi disciplina. Sensibilità tegumentaria ottusa, riflessi profondi esagerati, cutanei diminuiti, ticchi alla faccia.

All'interrogatorio, la bambina confermò di essere convinta della sua strana idea, ma alla domanda come fosse giunta a tale convinzione, ella non potè dare sufficiente risposta. Sospettai che si trattasse di una bugia fantastica, lì per lì restai in dubbio, ma più tardi doveti escluderla; così non potei accertare se il materiale delirante derivasse da letture o da sogni. Certo è che a poco a poco l'idea delirante scomparve. Oggi la fanciulla è divenuta una buona madre di famiglia; ma la sua costituzione neuropsicopatica resta naturalmente invariata. Nel suo ambiente passa tuttora per una intellettuale stravagante.

Mi par chiaro che in questo caso si trattasse di una costituzione neuro-psicopatica con fenomeni psichici proteiformi e un orientamento paranoico dei più spiccati.

Non è infrequente che i fanciulli psico-degenerati presentino quei fenomeni che gli alienisti più o meno giustificatamente qualificano col nome di allucinazioni. Gli antichi descrissero tutti le allucinazioni nei fanciulli; ma si tratta per lo più di disturbi d'incerto contorno e frammentari a turbe del sentimento. Gli specialisti sanno che nei semplici psico-degenerati possono verificarsi allucinazioni, ma è anche certo che per lo più i fanciulli allucinati (quando non sono ebefrenici iniziali, epilettici ecc.) sono d'intelligenza insufficiente o lacunare.

Stano è a tal proposito un caso.

Oss. 12.^a: Med..... Teresa (amb. 8 marzo 1900), di anni 12. Intelligenza lievemente insufficiente, buone attitudini lavorative, piccoli segni di insufficienza motoria; epilettica esclusa. Vieni portata all'Ambulatorio perchè per vari giorni fu in preda a una allucinazione psichica (uditivo-motoria) a forma imperativa. Una voce le diceva incessantemente di uccidere il fratellino più piccolo: « ammazza il pupo... ». Eredità neuropatica; esame neurologico negativo, prognosi buona. Cura: bromuri e belladonna. Scomparsa dell'allucinazione dopo qualche mese.

Ed ora passiamo al

3.^o Le determinazioni cliniche della psico-degenerazione. Avverto però, che nei capitoli seguenti troveranno posto anche le malattie mentali dei fanciulli che non meritano nome di « degenerative » pel fatto che, il costituzionalismo che ne sta a base, può essere anche pochissimo accentuato.

(continua)

SULL' ATROFIA MUSCOLARE PROGRESSIVA tipo: CHARCOT-MARIE

Contributo Clinico ed anatomo-patologico

del Dott. GUSTAVO ARTOM
assistente

Oggetto del mio lavoro è lo studio di quattro pazienti, appartenenti alla stessa famiglia, affetti da quella forma speciale di atrofia muscolare progressiva, che è conosciuta generalmente col nome di atrofia tipo Charcot-Marie.

Del primo dei quattro casi (una giovane di 16 anni) fui in grado di eseguire l'autopsia e studiare le alterazioni anatomo-patologiche. Degli altri tre, una sorella e due fratelli della precedente, mi fu possibile di eseguire soltanto uno studio clinico sommario, risiedendo essi in campagna. Ho preso occasione da questo studio per riassumere nella presente memoria il dottrinale relativo a questa rara malattia.

Descritta già verso la metà del secolo scorso, questa malattia è stata indicata dagli autori sotto nomi differenti e cioè come atrofia muscolare progressiva a tipo peroneale (Tooth), atrofia progressiva neurotica (Hoffmann), tipo crurale della malattia Aran-Duchenne, forma spino-neurotica dell'atrofia muscolare progressiva (Bernhardt), paralisi atrofica giovanile delle estremità (Joffroy).

Peraltro la denominazione più generalmente accettata è quella di atrofia muscolare progressiva tipo Charcot-Marie, essendo stati questi autori i primi a isolare nettamente la malattia e a farne una completa descrizione.

Il quadro clinico si può dire ormai ben fissato. Invece si conosce per ora un numero assai limitato di autopsie per alcune delle quali si discute ancora se debba veramente trattarsi di atrofia muscolare progressiva tipo Charcot-Marie o di forme affini. Le mie osservazioni personali valgono pertanto ad aumentare la scarsissima casistica soprattutto italiana.

Esse porgono occasione a rivedere il dottrinale relativo alla malattia in questione, e a studiare la posizione nosografica, che a tale forma deve assegnarsi.

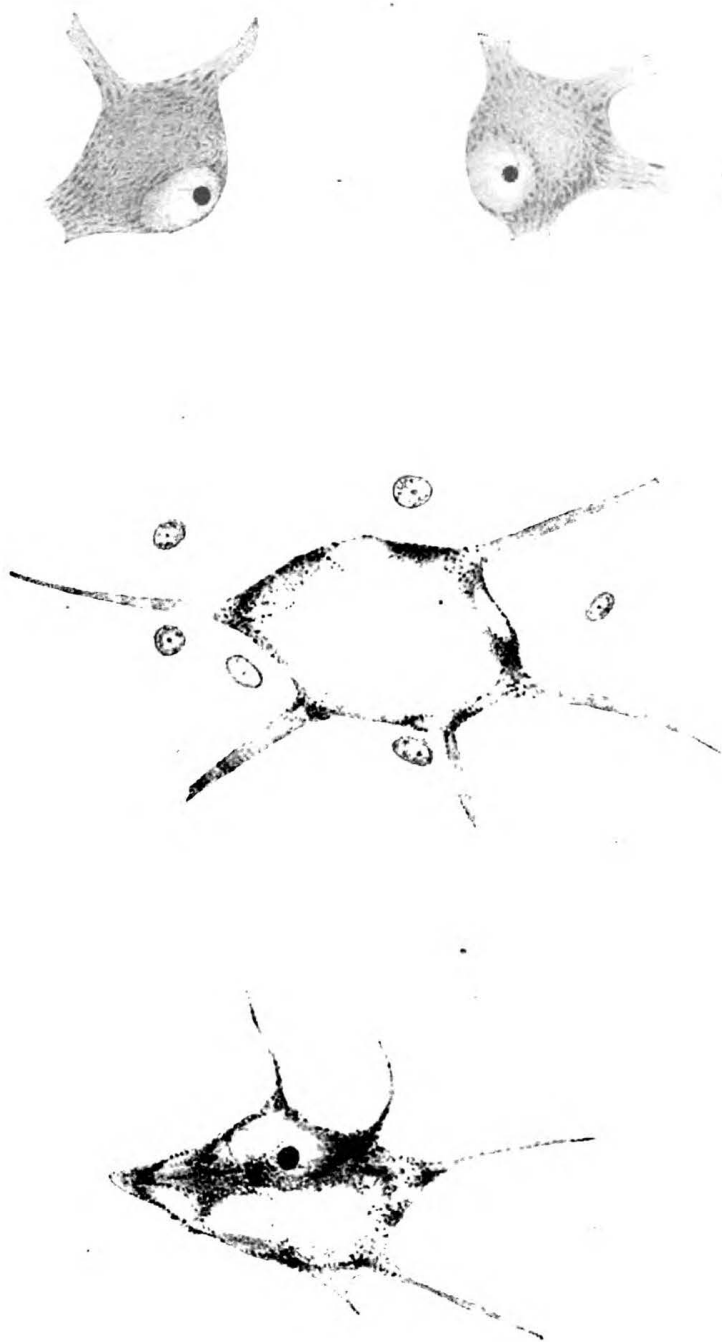
Riferisco dapprima le storie cliniche dei miei casi.

La famiglia, che è oggetto della presente descrizione, si compone del padre in buona salute, non alcoolista, della madre in buone condizioni fisiche e di undici figli.

Ecco la serie completa dei figli:

I. SILVIA di anni 30 (osservazione II.^a).

Tav. I.



G. ARTOM - *Atrofia muscolare progressiva Charcot-Marie.*



2. GUGLIELMO di anni 28 bracciante. Non è stato da me esaminato perchè assente. Però non ha mai accusato alcun disturbo.
3. MARIO di anni 24 (osservazione III.^a).
4. VITTORIA di anni 22. È in condizioni fisiche buone, bene sviluppata, ha marito. Attualmente è incinta per la prima volta.
5. VITTORINO di anni 20 (osservazione IV.^a).
6. VINCENZA di anni 16 (la paziente oggetto della osservazione prima).
7. BIANCHINA di anni 15. Non accusa disturbi. L'esame obiettivo è negativo.
8. ENRICO di anni 13, non accusa disturbi. L'esame obiettivo è negativo.
9. PIETRO di anni 11. Nessun disturbo; esame obiettivo negativo.

ALBERO GENEALOGICO

Padre

Madre

Silvia a. 30 Osservazione II	Guglielmo a. 28 sano	Mario a. 24 Osservazione III	Vittoria a. 22 sana	Vittorino a. 20 Osservazione IV	Vincenza a. 16 Osservazione I	Bianchina a. 15 sana	Enrico a. 13 sano	Pietro a. 11 sano	Sebastiano a. 5 sano	Sisto a. 3 sano
---------------------------------	-------------------------	---------------------------------	------------------------	------------------------------------	----------------------------------	-------------------------	----------------------	----------------------	-------------------------	--------------------

10. SEBASTIANO di anni 15. Nessun disturbo; esame obiettivo negativo.

11. SISTO di anni 3. Nessun disturbo; esame obiettivo negativo. Una figlia della sorella del padre, cioè una cugina paterna di primo grado, presentò disturbi mentali e fu internata al Manicomio di Roma. Null'altro è degno di nota negli ascendenti materni e paterni e nei collaterali. Soprattutto si esclude che sieno esistiti nella famiglia (almeno a quanto ricordano i genitori di Vincenza) altri membri affetti della stessa malattia o da altre malattie nervose.

OSSERVAZIONE I.^a

Bocchetti Vincenza di anni 16 nata a Fumone. Entra in Clinica il 4 Febbraio 1912.

Anamnesi Personale. La paziente è nata a termine. La gravidanza e il parto della madre furono regolari. Non presentò alla nascita alcuna anomalia. Ebbe allattamento materno. La dentizione, il linguaggio, la deambulazione si svilupparono normalmente e completamente.

Sembrò in perfetto stato di salute fino all'età di circa 4 anni e mezzo. In quell'epoca i genitori cominciarono a notare nella bambina una certa difficoltà nella deambulazione, in quanto che essa facilmente urtava il suolo con la punta dei piedi.

Dopo poco tempo si avvidero che entrambi gli alluci andavano assumendo una posizione flessoria mentre contemporaneamente i piedi ten-

devano ad assumere la posizione di adduzione; le gambe (la destra e la sinistra in egual grado) si andavano assottigliando. In seguito anche le altre dita del piede presero l'atteggiamento flessorio, e all'adduzione del piede si aggiunse la flessione plantare. La deambulazione diventò perciò sempre più difficile. Dopo meno di un anno dall'inizio dei primi sintomi a carico degli arti inferiori, la paziente cominciò a notare debolezza di entrambe le mani, più nella destra che nella sinistra. A poco



Fig. 1.^a

a poco i movimenti fini delle dita si resero lenti ed incompleti e, mentre le braccia si sviluppavano bene come il tronco e le cosce, le mani restavano sottili e piccole. (fig. 1).

Questi disturbi, pur restando limitati alle quattro estremità, hanno avuto costantemente un decorso progressivo fino allo stato attuale.

ESAME OBBIETTIVO. — Circonferenza orizzontale del capo mm. 525
Diametro antero-posteriore mm. 175, Diametro trasverso massimo mm. 150, Diametro frontale minimo mm. 105, Distanza bizogomatica

mm. 135, Distanza bigonica mm. 125. Cranio di forma ovoide a contorno regolare, coperto da capelli castano chiari normalmente inseriti. Faccia regolare, simmetrica. Rima palpebrale poco ampia. Iridi di color castano. Sopracciglia e ciglia normali. Dentatura sana, regolare per impianto e sviluppo. Orecchi senza alcun carattere degenerativo. Lo sviluppo scheletrico del tronco e degli arti non offre alcun carattere speciale, fatta eccezione di quelli peculiari della malattia della quale è affetta l'inferma, consistenti in speciali deformità delle estremità,

Fig. 2^a

che saranno ora descritte. Cute bruna, sviluppo delle mammelle regolare. Stato di nutrizione generale eccellente. Pannicolo adiposo bene sviluppato. Mucose visibili bene irrorate. Cuore nei limiti normali. Toni cardiaci netti. Polso ritmico, di media pressione, normale la frequenza del polso. Nulla a carico dell'apparato respiratorio tanto negli organi toracici, come nelle vie aeree superiori. Organi addominali normali, mestruazioni regolari. Urine normali per quantità e qualità. L'esame del sangue non mostra nulla di anormale nè per quanto riguarda il contenuto emoglobinico nè per quanto riguarda gli elementi cellulari.

Allo stato di riposo non si nota alcuna deviazione abnorme dei globi oculari; alla esplorazione tanto monoculare, quanto binoculare, nessuna alterazione si manifesta nella motilità volontaria degli occhi. Il trofismo delle parti molli della faccia è normale. Allo stato di riposo nessuna differenza si nota fra le due metà. La paziente può sollevare validamente la fronte, corrugare le sopracciglia, serrare le palpebre, gonfiare le gote, disporre le labbra al bacio e al riso ecc.

La lingua si presenta in posizione normale nel cavo orale; viene completamente protrusa, è mobile in tutti i sensi. Velopendolo normale tanto per trofismo, come per mobilità; nessun disturbo disartrico. La deglutizione avviene in modo completamente normale. Nessun disturbo a carico della fonazione. Il capo non ha alcun atteggiamento vizioso. Tutti i movimenti attivi e passivi del medesimo non offrono resistenze abnormi, nè limitazioni di sorta.

La muscolatura del tronco presenta uno sviluppo vigoroso. Il movimento di flessione della colonna vertebrale è possibile e completo e non provoca dolore. La paziente invece non riesce ad estendere completamente il tronco come pure riescono solo in modo limitato i movimenti di lateralità e di torsione del medesimo. (Questa limitazione non si rileva nel decubito orizzontale).

Lo stato trofico delle estremità superiori ci mostra un contrasto evidente fra il segmento prossimale e quello distale. Infatti il cinto scapolare e le braccia appaiono bene sviluppate e in armonia con lo sviluppo della faccia, del collo e del tronco; nell'avambraccio, si nota che, mentre lo sviluppo della metà prossimale è del tutto armonico con lo sviluppo del tronco e del resto prossimale dell'arto, invece la metà distale e le mani hanno uno sviluppo assai ridotto, che è in manifesta discordanza con quello delle braccia. La mano della paziente ricorda la mano di un bambino di appena 10 anni. Inoltre la cute corrispondente al segmento distale atrofico degli arti è mazzata, cianotica e più fredda al tatto. Non si notano atteggiamenti viziosi del segmento prossimale dell'arto; non movimenti abnormi involontari. Le dita di tutte e due le mani hanno una disposizione ad artiglio cioè presentano iperestensione della prima falange sul metacarpo e flessione delle altre falangi sulla prima. La palma della mano è quasi del tutto spianata per un evidente appiattimento e una riduzione di volume della regione tenare e ipotenare. I movimenti passivi del braccio tanto a destra che a sinistra sono del tutto normali. Così pure tutti i movimenti attivi per cui l'inferma può sollevare bene fino alla linea verticale gli arti superiori, abdurli, addurli, estenderli e fletterli ecc. I movimenti di flessione, di estensione dell'avambraccio sul braccio e di pronazione sono possibili e completi. La supinazione è lievemente limitata. I movimenti della mano sull'avambraccio (abduzione, adduzione, flessione, estensione) sono possibili, ma non eseguiti in modo completo; specialmente limitata è l'abduzione. I movimenti passivi delle dita della mano non offrono speciale resistenza, anzi questa è diminuita, tranne che nel movimento di estensione delle falangine e delle falangette. Dei movimenti attivi, quelli del pollice sono completamente aboliti mentre le altre dita non possono essere nè addotte, nè abdotte. La flessione della prima falange sui metacarpi non è possibile, invece l'inferma può flettere le falangette sulle falangine e le falangine sulle falangi, però questo movimento per l'indice è incompleto, tanto a destra che a sinistra.

Nessun disturbo della coordinazione dei movimenti si nota nei vari segmenti degli arti superiori.

Quando la malata è nella stazione eretta, le cosce sono alquanto flesse sul bacino, tanto che la paziente resta un po' inclinata in avanti, col tronco, e non può assumere la posizione verticale completa.

Arti inferiori - Il trofismo è normale e in armonia con quello del tronco fino al terzo inferiore della coscia. Al di sotto dei due terzi superiori si ha, con una linea di demarcazione quasi netta, un assottigliamento notevole dell'arto, che assume un aspetto cilindrico, con cute marezzata, fredda al tatto, di consistenza dura, uniforme. La gamba ha perduto la normale sporgenza della sura e il relativo assottigliamento del terzo inferiore, per acquistare un aspetto cilindrico. La consistenza delle parti molli della gamba è molto aumentata. Il piede ha una posizione equina ultravara per modo che poggia al suolo con la faccia dorsale mentre la regione plantare è rivolta in alto. La cute della gamba e del piede presenta gli stessi disturbi circolatori della cute del terzo inferiore della coscia; è cioè marezzata e fredda al tatto. Nel punto in cui tocca il suolo mostra un' estesa callosità. I movimenti attivi e passivi delle cosce sul bacino non presentano nulla di anormale, tranne che una limitazione del movimento di estensione della coscia. I movimenti passivi e attivi della gamba sono normali per la flessione e leggermente limitati per l'estensione, tanto che, ad arto esteso sul piano del letto, il cavo del poplite resta sollevato più del normale dal piano medesimo. I piedi sono quasi fissi sulle gambe nella posizione descritta; soltanto le dita possono essere mosse passivamente senza che si avverta alcuna resistenza. I movimenti attivi dei piedi sono tutti completamente aboliti.

Stando la paziente in posizione supina, con gli arti estesi, l'insellatura lombare fisiologica si presenta più accentuata del normale; si attenua e scompare se si dispongono gli arti inferiori a cane di fucile. La paziente è capace di camminare senza alcun sostegno. La deambulazione si compie però a passi corti col tronco alquanto inclinato in avanti le gambe un po' divaricate col dorso del piede toccante il suolo, e le dita rivolte all' indietro e medialmente. I riflessi tendinei superiori sono molto deboli; i radiali aboliti. I riflessi rotulei e gli achillei sono aboliti. Molto vivaci gli addominali superiori, medi, ed inferiori. Le pupille sono eguali, a contorno regolare, reagiscono bene alla luce, all'accomodazione e alla convergenza. Nessun disturbo speciale della sensibilità subbiettiva; solo l'inferma avverte, tanto nelle mani, quanto nelle gambe e nei piedi, (specie in quest'ultimi), un senso di freddo diffuso quasi continuo. Obbiettivamente si riscontra che le sensazioni tattili sono avvertite correttamente in ogni parte del corpo, ma in modo più ottuso nella parte più distale del piede, dove anche la localizzazione degli stimoli non è completamente esatta. Altrettanto dicasi per la sensibilità dolorifica, termica (caldo e freddo) e pallestesica. Il senso di posizione degli arti è ben conservato in ogni segmento, tranne che in corrispondenza delle dita dei piedi dove è abolito. Il senso stereognostico è ben conservato. La percussione cranica e la compressione dei tronchi nervosi non riescono dolorose. I nervi superficiali accessibili alla palpazione non mostrano alcuna alterazione. Stimolando tanto gli interossei quanto i gruppi muscolari dell'eminenza tenare ed ipotenare con la corrente faradica e galvanica di massima intensità sopportata dalla paziente, non si ottiene alcuna contrazione (né catodica, né anodi-

ca.) Soltanto nella mano sinistra l'adduttore del pollice reagisce con una debole contrazione anodica a 25 M.A. Gli estensori e il flessore comune superficiale delle dita presentano una diminuzione dell'eccitabilità, più evidente a sinistra. I muscoli del braccio e del cinto scapolare non offrono apprezzabili alterazioni dell'eccitabilità elettrica. Sui tronchi nervosi degli arti inferiori (ischiodicus, peroneus, tibialis posticus) come sui muscoli della gamba, del piede e della regione anteriore della coscia non si ottiene alcuna contrazione (né anodica né catodica) neanche adoperando la corrente di massima intensità sopportabile (20-25 M.A.).

Riassumendo, trattasi di un'ammalata senza precedenti particolari nel gentilizio ed a sviluppo regolare fino a quattro anni e mezzo. In quell'epoca si iniziò l'affezione attuale con difficoltà della marcia, con ipotrofia e deformazione dei segmenti distali degli arti inferiori e, dopo un anno, dei segmenti distali degli arti superiori. L'affezione da allora ebbe un decorso lento, ma progressivo. All'esame obiettivo si riscontrò bilateralmente: ipotrofia degli avambracci nella metà distale e dei piccoli muscoli delle mani, che si presentano foggiate ad artiglio; ipotrofia del terzo inferiore della coscia e della gamba; piedi in posizione di esagerato varo-equinismo. Alle alterazioni del trofismo si accompagnano corrispondente limitazione dei movimenti attivi e gravissime alterazioni dell'eccitabilità elettrica dei nervi e muscoli; riflessi profondi o aboliti o debolissimi. Sulla parte distale dei piedi riscontrasi ipoestesia tattile, termica e dolorifica e batianestesia in corrispondenza delle dita.

29 maggio 1912. La paziente è stata sottoposta ad una operazione ortopedica per correggere l'equinismo ed il varismo dei piedi e per facilitare tanto la stazione eretta quanto la deambulazione (asportazione dell'astragalo con resezione del tendine d'Achille e incisione dell'aponeurosi plantare).

Durante l'operazione a scopo d'esame si asportò un frammento del muscolo tibiale anteriore e del n. pedidio.

Status 9 Luglio 1912. Il processo di granulazione dell'esteso focolaio chirurgico procede lentamente senza complicazioni locali. La inferma però dopo qualche giorno dall'operazione ha cominciato a presentare albuminuria ed ematuria con febbre (38-39°). L'esame del sedimento urinario ha rilevato la presenza di cilindri granulosi ed ematici. La quantità di albumina ha oscillato tra l'uno ed il 2%. La frequenza del polso è aumentata fino a 130. Le condizioni generali sono piuttosto gravi da alcuni giorni. Nei giorni seguenti le condizioni generali si vanno ulteriormente aggravando; addì 15 Luglio decesso.

OSSERVAZIONE 2.^a

BOCCHETTI SILVIA; sorella della precedente, primogenita, di anni 30.

Nata dopo gravidanza e parto normali. Nessuna anomalia presentò alla nascita e nei primi anni di vita. Ebbe allattamento materno. Normale lo sviluppo della dentizione, del linguaggio e della deambulazione.

A 4 anni la paziente incominciò, nel camminare, ad urtare il suolo con la punta dei piedi mentre gli alluci andavano gradualmente prendendo una posizione di flessione. In seguito i piedi a poco a poco assunsero la posizione varo-equina mentre le gambe si andavano assottigliando. Dopo 5-6 mesi, si notò indebolimento in entrambe le mani, a

cui seguì assottigliamento delle masse muscolari delle medesime, e limitazione dei movimenti delle dita. I disturbi, tanto nell'arto superiore che nell'inferiore, presero a sinistra un andamento più rapido. Sembra che a 20 anni le deformità delle mani e dei piedi fossero già di grado molto avanzato tanto da impedire la stazione eretta (fig. 2). L'A. asserisce che, esercitandosi, la forza nei muscoli della mano aumenta alquanto.

La paziente ha sposato a 28 anni. Non ha avuto alcuna gravidanza. Le mestruazioni sono state sempre regolari.

E. O. (Aprile 1912). Segno di ROSENBACH alla chiusura delle palpebre. Oculomozione normale. Esauribilità facile dei facciali, specie a destra. I movimenti della lingua sono normali. Non disartrie nè disfasie. Nulla a carico della muscolatura del tronco e del cinto scapolare. Nelle estremità si notano alterazioni trofiche spiccate del tipo di quelle descritte nella sorella Vincenza, (Oss. I.) ma di grado più avanzato. La disposizione delle dita è quella tipica ad artiglio. Le eminenze tenare e ipotenare sono del tutto appiattite; gli spazi interossei sono assai approfonditi. I movimenti tutti del braccio, come pure la pronazione, flessione ed estensione dell'avambraccio si compiono bene; lievemente limitata la supinazione. Negli arti inferiori l'atrofia interessa non solo i muscoli dei piedi e delle gambe, ma in minor grado anche la parte distale delle cosce.

Circonferenza del polpaccio cm.	25	D. e S.
Avambraccio (3. ^o superiore) »	19	D. e S.
Braccio »	25.5	D. e S.

I movimenti del piede sono completamente aboliti; la flessione e la estensione della gamba avviene con scarsissima energia. Lo stesso dicasi dei movimenti della coscia. Su nessun gruppo muscolare si osservano contrazioni fibrillari o scosse cloniche.

La paziente non riesce a mantenere la stazione eretta, perchè gli arti si flettono sotto il peso del corpo. Sorreggendosi con le stampelle però riesce, sebbene con stento, a fare qualche passo.

Aboliti i riflessi rotulei, achillei e profondi degli arti superiori. Non si riesce a provocare gli addominali. Iridei pronti.

Lieve ipoestesia per tutte le forme di sensibilità a tipo segmentario si constata nella mano e nel piede. Essa raggiunge con limite non netto il polso e la linea sopramalleolare.

I tronchi nervosi accessibili all'esame diretto non sono dolenti alla pressione, nè appaiono alterati.

RIASSUNTO - Questa II.^a osserv. presenta un'evidentissima rassomiglianza colla precedente. Anche qui verso i quattro anni l'affezione si iniziò con alterazioni della motilità e del trofismo della parte più distale degli arti inferiori estesasi dopo circa 6 mesi alla parte più distale degli arti superiori. Anche in questo secondo caso l'affezione ebbe decorso lento, ma progressivo.

All'esame obbiettivo si riscontrano le stesse alterazioni del trofismo e della motilità degli arti colla stessa localizzazione, però di grado più avanzato. Mancano i riflessi profondi e gli addominali. Esiste lieve ipoestesia per tutte le forme di sensibilità alle mani ed ai piedi.

OSSERVAZIONE 3.^a

MARIO di anni 24 (fig. 3).

Come nelle osservazioni I e II, nulla di anormale fu notato alla nascita. La malattia ebbe inizio poco dopo i quattro anni, e decorse nello stesso modo, cioè interessando prima gli arti inferiori e più tardi (circa 6 mesi dopo) i superiori.

Esame obiettivo. (Aprile 1912). Oculomozione normale. Spiccata esauribilità dei facciali, nel cui campo si osservano ogni tanto contrazioni cloniche rapidissime, prevalenti a sinistra.

I movimenti della lingua sono normali. Arti superiori. Ipotrofia dei muscoli del cinto scapolare, più spiccata a destra. Circonferenza del braccio ($\frac{1}{3}$ medio) a D. - 20 cm. a S. - 20 c.; dell'avambraccio (punto medio) a D. - 16; a S. - 16. Atrofia spiccatissima delle masse muscolari degli avambracci, specie dei $\frac{2}{3}$ inferiori. Grave è l'atrofia della mano. La mano sinistra conserva in parte l'atteggiamento ad artiglio, la destra è cadente. Contrazioni fibrillari si notano nel bicipite e nel deltoide. Aboliti i movimenti delle dita, tranne la flessione dell'indice e del medio a sinistra, che sono appena accennate. Aboliti completamente i movimenti della mano a destra, quasi del tutto a sinistra. Discrete la pronazione e la supinazione dell'avambraccio; ben conservate, ma poco energiche la flessione e la estensione dell'avambraccio. Negli arti inferiori si constata: atrofia estesa a tutta la muscolatura dell'arto, anche nel segmento prossimale, sebbene in minor grado. Circonferenza del polpaccio a D. - 20.5; a S. - 31. Aboliti tutti i movimenti dei piedi, abolita l'estensione delle gambe, appena accennata la flessione la cui energia è pressochè nulla. Discretamente conservati, ma poco energici i movimenti delle cosce. Ipotrofia delle masse muscolari para-vertebrali. Torace assai ristretto alla base, imbutiforme. Il paziente tiene il tronco abitualmente flesso sulle ultime dorsali, e non riesce a mantenerlo nella posizione eretta. La stazione eretta e la deambulazione sono impossibili, anche con le stampelle. I riflessi tendinei degli arti superiori ed inferiori sono aboliti, gli addominali deboli a destra.

Ipoestesia nelle mani a guanto ed a calza nei piedi, si constata per ogni forma di sensibilità.

RIASSUNTO - La III osservazione e per l'anamnesi e per l'esame obiettivo si avvicina nettamente alle precedenti. Uguale la storia della malattia, simili i dati dell'esame obiettivo. Notevole è il fatto che l'ipotrofia, per quanto in grado meno spiccato, si è estesa a segmenti più prossimali: ai due terzi superiori delle cosce, al cinto scapolare, ai muscoli paravertebrali. I riflessi profondi sono aboliti, le sensibilità superficiali e profonde diminuite alle mani e ai piedi. È pure degna di nota la presenza di contrazioni fibrillari nel bicipite e nel deltoide e di cloni dei muscoli mimici.



Fig. 3ª



Fig. 4ª

OSSERVAZIONE 4.ª

VITTORINO di anni 20 (fig. 4).

In questo paziente nato anch'esso regolarmente la malattia ebbe inizio nelle estremità inferiori, circa un anno prima degli altri cioè a circa 3 anni e mezzo. Trascorsero poi quasi due anni prima che si manifestassero disturbi trofico-motori alle estremità superiori. Il decorso della malattia fu lentamente progressivo e simmetrico.

ESAME OBBIETTIVO - Tremori nella chiusura delle palpebre. Esauribilità dei facciali, tremori fibrillari spiccati della lingua. Bene sviluppata la muscolatura del cinto scapolare e delle braccia. Gli avambracci si presentano in preda ad un'atrofia spiccata nettamente limitata ai due quinti inferiori. Atrofia spiccata notasi pure ai piccoli muscoli delle mani. Alla misurazione del 3.º superiore i due avambracci misurano cm. 19.5. Il braccio in corrispondenza del punto medio misura cm. 21. a d. 21.8 a s. L'indice, il mignolo sinistro e il mignolo destro presentano la posizione ad artigiano mentre le altre dita hanno tendenza alla

flessione. I movimenti di adduzione ed abduzione delle dita sono aboliti; conservati, ma molto limitati i movimenti di estensione delle dita e i movimenti della mano. Completati i movimenti dell'avambraccio e del braccio.

ARTI INFERIORI - Le gambe sono sottilissime; la muscolatura delle cosce è flaccida. Il polpaccio destro in corrispondenza del punto medio misura cm. 19 di circonferenza, il sinistro cm. 19.3. I piedi si presentano deformati come nelle osservazioni precedenti; la faccia posteriore del calcagno è completamente diretta in alto; il piede tocca il piano con tutta la sua regione dorsale. La stazione eretta è impossibile. Il malato può fare soltanto qualche passo con le stampelle. Iperexcitabilità idio-muscolare si riscontra sul deltoide e gran pettorale sui quali si vedono di tanto in tanto contrazioni fascicolari. Sono aboliti i riflessi tendinei. I riflessi addominali sono presenti. Le pupille eguali, bene reagenti alla luce, all'accomodazione e alla convergenza.

Nessun disturbo della sensibilità subiettiva. Si constata lieve ipoestesia nella mano e nel piede per tutte le forme di sensibilità. Sensi specifici normali.

Riassumendo: in questa osservazione ci troviamo sempre di fronte allo stesso quadro. Degno di nota è il fatto che l'affezione si sviluppò nel malato in questione più presto che nei fratelli e si estese più lentamente agli arti superiori. Del resto analoghe sono le alterazioni motorie, trofiche e sensitive (ipoestesia per tutte le forme di sensibilità alle mani e piedi). In questa osservazione le contrazioni fibrillari hanno sede nel deltoide e nel gran pettorale, che sono meccanicamente ipereccitabili, e nei muscoli linguali.

EPICRISI.

L'atrofia descritta nei quattro pazienti corrisponde al tipo Charcot-Marie e non può confondersi con nessun altro tipo conosciuto di atrofia progressiva. A questo concetto diagnostico infatti non è difficile giungere per via diretta, in quanto che la sindrome studiata corrisponde alla descrizione classica della malattia data dagli autori, dai quali la malattia medesima prende la sua denominazione. Troviamo come nell'atrofia di Charcot-Marie i caratteri riguardo all'età, all'inizio del male, al modo di evoluzione, alla localizzazione. L'atrofia si è iniziata in tenera età (tra i 3 e i 4 anni) in modo familiare, colpendo anzi tutto i muscoli dei piedi e delle gambe, ed in quest'ultime prevalentemente i gruppi antero-laterali; ha invaso quindi i muscoli delle cosce senza per altro oltrepassare il terzo inferiore della medesima (atrofia a giarrettiera). Dopo un intervallo di tempo che variò da 6 mesi ai 2 anni, l'affezione cominciò ad invadere le mani e gli avambracci, dei quali restò colpita prevalentemente la metà distale (atrofia a guantone). La malattia si svolse fin dall'inizio a decorso lentissimo, senza portare alcun nocumento allo stato di salute generale, e lasciando relativamente indenni i muscoli del tronco, della faccia, della radice degli arti, *r e l a t i v a m e n t e*, se si considerano le gravissime alterazioni trofiche dei segmenti più distali.

Soltanto nella osservazione III in cui la malattia era di data più antica si ebbe anche atrofia del cinto scapolare e pelvico e dei muscoli lunghi del dorso, sempre però in modo limitato in confronto delle gravi alterazioni trofiche delle estremità distali degli arti.

I piedi nei nostri pazienti assunsero col tempo la forma varo-equina; le deformazioni dei piedi giunsero a tale che essi toccavano il suolo con la parte laterale della faccia dorsale, mentre restavano del tutto aboliti i movimenti dell' articolazione tibio-tarsica. Le mani in alcuni pazienti assunsero in tutto o in parte la forma ad artiglio, presentarono però in tutti le più gravi alterazioni del trofismo.

Basterebbero questi soli principali caratteri per potere diagnosticare nei quattro fratelli l'atrofia di Charcot-Marie ed escludere a priori le altre forme di atrofia muscolare progressiva conosciuta. È però opportuno, trattandosi di forme morbose che hanno tra loro punti di contatto e di somiglianza, suffragare la suddetta diagnosi con una giusta discriminazione dalle altre forme di atrofia muscolare progressiva.

Anzi tutto si deve escludere che i nostri casi possano rientrare nelle atrofie mielopatiche del tipo Aran-Duchenne. È noto che queste forme di atrofia muscolare progressiva si riscontrano di rado come forma pura. Sotto questo nome sono state descritte parecchie malattie diverse che con la atrofia di Aran-Duchenne hanno di comune soltanto la forma dell'atrofia. Le indagini ulteriori hanno potuto discriminare le forme pure dell'atrofia muscolare Aran-Duchenne da malattie affini, ma da quelle differenziabili per molti altri caratteri clinici ed anatomo-patologici. Anzi, secondo alcuni autori, l'amiotrofia Aran-Duchenne non costituirebbe neppure un'entità morbosa nettamente isolata; sarebbero per lo meno assai rari e da alcuni messi in dubbio, i casi di poliomielite anteriore cronica, che si esplicano unicamente con l'atrofia progressiva muscolare tipo Aran-Duchenne. I più degli autori considerano l'amiotrofia soltanto come un semplice sintomo di svariati quadri clinici in quanto che altri sintomi dimostrano che, oltre le corna anteriori, altre parti del midollo o dei suoi involucri sono lesi (cordoni laterali, cordoni posteriori, meningi, ecc.). La amiotrofia Aran-Duchenne sarebbe una sindrome che si osserva all'infuori della poliomielite anteriore cronica pura (rara) e dell'amiotrofia spinale progressiva, nella siringomielia, nella sclerosi laterale amiotrofica, ed in certi casi di meningiomielite sifilitica.

Orbene, a parte questa questione di patologia, i sintomi che caratterizzano ciascuna di queste ultime forme morbose accennate, non si riscontrano nei nostri pazienti. Nel complesso ricordo che l'amiotrofia spinale progressiva si osserva quasi esclusivamente nell'età adulta e non è familiare, la localizzazione avviene quasi sempre nei piccoli muscoli della mano; raramente comincia o sembra cominciare dalla spalla molto più raramente dalle braccia e dal tronco, affatto eccezionalmente, dai piedi e dalle gambe. L'atrofia finisce per interessare le radici degli arti superiori ed anche i muscoli intercostali e le masse sacro-lombari. Inoltre i caratteri costanti dell'atrofia tipica Aran-Duchenne sono le contrazioni fibrillari e la R. D. mentre mancano disturbi della sensibilità.

La siringomielia si distingue per la dissociazione della sensibilità, per essere l'atrofia spesso ineguale fra i due lati e raramente estesa agli arti inferiori, per la frequenza di sintomi spastici agli arti inferiori, per la gravità particolare dei disturbi trofici.

Anche è da escludere la sclerosi laterale amiotrofica caratterizzata dai sintomi spastici; inoltre in un periodo più o meno avanzato della malattia dai disturbi bulbari, sintomi che mancavano nei nostri pazienti. La sensibilità è sempre indenne. Dicasi altrettanto della pachimen-

gite cervicale ipertrofica, che è caratterizzata da violenti dolori nevralgici alla nuca, al collo, alle braccia, da segni di interruzione del midollo spinale nel segmento cervicale inferiore (paresi spastica degli arti inferiori con disturbi delle sensibilità e degli sfinteri). Inoltre la mano ha talvolta la disposizione « en griffe » come nella forma Charcot-Marie, ma più frequentemente assume il tipo della mano da predicatore.

Meno facile era l'escludere che l'atrofia muscolare nei nostri infermi fosse d'origine luetica. Questa è frequente secondo LÉRI, FOERSTER, SAENGER, MINOR, HEAD. Si tratta in tali casi non di poliomielite sistematizzata, ma di meningo-mielite diffusa la quale lede prevalentemente le cellule delle corna anteriori di determinati segmenti midollari. L'amiotrofia luetica realizza per lo più il tipo Aran-Duchenne, ma può anche assumere il tipo peroneale, come in un caso di LÉRI, il quale osserva come in parecchi dei casi pubblicati di CHARCOT-MARIE si rinveniva sifilide nell'anamnesi, sintomi come l'ARGYLL ROBERTSON, o positività della reazione di WASSERMANN: dati tutti, che possono far nascere fondato sospetto che in tali casi alla lue possa imputarsi la malattia. Secondo il LÉRI nella diagnosi differenziale non avrebbero importanza nè i dolori nè la rapidità del decorso, come riteneva il RAYMOND, ma invece la lentezza dell'evoluzione, la mancanza del carattere ereditario familiare, segni della serie tabetica o che dimostrano l'interessamento del fascio piramidale e quindi la diffusione del processo, oltre ai soliti dati forniti dall'anamnesi, dalla presenza di segni di lue nel paziente, dall'esame del sangue e del liquido cerebro-spinale. Nel nostro caso le prove di laboratorio non furono eseguite, ma anche senza queste non è difficile escludere la lue quale fattore morbigeno nei nostri ammalati. In essi infatti l'anamnesi è completamente negativa. L'affezione ebbe carattere squisitamente ereditario-familiare, il decorso fu rapido nè si rinvennero segni che potessero far pensare alla diffusione del processo morboso oltre gli stretti limiti dal genuino tipo CHARCOT-MARIE.

Un'altra possibilità diagnostica della quale dobbiamo tener conto è la poliomielite anteriore cronica, malattia da molti negata come entità morbosa a sè e ad ogni modo assai rara. In questa malattia la debolezza precede l'atrofia, mentre nelle amiotrofie la segue. Non fu possibile nei nostri pazienti mettere bene in chiaro la precisa cronologia di questi due sintomi però in essi l'amiotrofia fu segmentaria, totale e uguale per il segmento leso mentre nella poliomielite anteriore cronica si tratta di un'atrofia in massa, che prende cioè tutto un complesso di muscoli, conservando però sempre un certo carattere di elettività, perchè singoli muscoli o gruppi di muscoli sono risparmiati o poco lesi. Nei nostri pazienti poi si constatarono disturbi della sensibilità obbiettiva, che mancano completamente nei casi puri di poliomielite anteriore cronica.

Del pari non è difficile escludere che nei nostri casi si abbia a fare con un'atrofia di origine polinevritica. Contro questa ipotesi depongono il carattere familiare, il decorso estremamente lento del male, la mancanza di sintomi sensitivi subiettivi e del fattore etiologico causale.

Una forma invece, che esige una più minuta discriminazione diagnostica, è la così detta neurite interstiziale ipertrofica, che ha molti caratteri comuni coll'atrofia muscolare tipo CHARCOT-MARIE, tanto che alcuni autori la identificano con questa. Si tratta di un'affezione a carattere infantile ereditario molto raro. Se ne distinguono due varie-

tà: la varietà DEJERINE-SOTTAS-GOMBAULT e la varietà P. MARIE. La prima ha inizio nell'infanzia con atrofia muscolare identica per localizzazione a quelle del tipo CHARCOT-MARIE, ha evoluzione lenta con dolori a tipo lancinante, gravi disturbi di sensibilità, atassia specie agli arti superiori, abolizione dei riflessi, miosi, pigrizia e rigidità pupillare, nistagmo, sintomo di ROMBERG, cifoscoliosi, ipertrofia ed indurimento dei nervi riscontrabili alla palpazione. Nel tipo P. MARIE i disturbi della sensibilità obbiettiva sono meno accentuati, mancando l'atassia, i dolori, la miosi e la rigidità pupillare, il sintomo di ROMBERG, mentre vi è tremore intenzionale, esoftalmo e disartria.

Orbene nei nostri pazienti non esistono nè i disturbi oculo-pupillari, nè il nistagmo nè la incoordinazione motrice, nè la cifoscoliosi, nè i dolori, nè il tremore, nè l'esoftalmo nè la disartria, nè quel che più monta il peculiare ingrossamento dei tronchi nervosi.

Ciò anche facendo astrazione della differenza nelle reazioni elettiche nerveo-muscolari nelle due affezioni in discorso. Il SOTQUES e il DUHEM ritengono infatti che nella neurite interstiziale ipertrofica le lesioni dell'eccitabilità elettrica sono più gravi, incontrandosi in eccitabilità faradica e forte ipoeccitabilità o in eccitabilità galvanica (alla corrente negativa di chiusura) sui nervi e reazione degenerativa di grado vario sui muscoli. Nell'atrofia tipo CHARCOT-MARIE l'eccitabilità sarebbe sempre conservata sui nervi mentre sui muscoli non si avrebbe mai la reazione degenerativa ma ipoeccitabilità fino all'ineccitabilità galvano faradica, raramente lentezza delle scosse, mai inversione della formula. Questi risultati, secondo la confessione degli osservatori e secondo l'affermazione dell'HUET, nella discussione che ne seguì alla Société neurologique, debbono attendere la loro conferma da ulteriori studi. I casi nostri p. es. non sarebbero probativi per il SOTQUES poichè nell'ammalato in cui abbiamo praticato l'esame elettro-diagnostico abbiamo trovato alterazioni gravissime vale a dire in eccitabilità dei nervi sciatico, peroniero, tibiale posteriore (ciò che era già stato osservato dall'HUET).

Occorre qui infine ricordare i caratteri diagnostici differenziali dell'atrofia CHARCOT-MARIE con le forme miopatiche primitive e con quella speciale forma di atrofia muscolare progressiva, che ha maggiori punti di contatto con la forma CHARCOT-MARIE: l'atrofia cioè tipo WERDNIG-HOFFMANN.

Alle miopatie (distrofie muscolari progressive) si avvicinano le forme CHARCOT-MARIE e WERDNIG-HOFFMANN per il carattere ereditario e familiare, nonchè per l'inizio nella giovine età, ma se ne differenziano per molti altri caratteri cioè:

a) L'esistenza di contrazioni fibrillari; queste contrazioni mancano di regola nelle miopatie; non sono state riscontrate nella maggioranza dei casi di atrofia Werdnig-Hoffmann mentre sono quasi costanti nel tipo Charcot-Marie. Talora anzi in questo tipo sono così estese e violente da dar luogo a tremori ed a veri movimenti involontari.

b) Assenza di pseudo-ipertrofia muscolare. Questa assenza è la regola nelle atrofie CHARCOT-MARIE e WERDNIG-HOFFMANN. WERDNIG-HOFFMANN hanno segnalato nella maggior parte dei loro casi un'adiposi puramente sottocutanea, senza aumento di volume dei muscoli.

c) L'assenza di retrazioni tendinee o fibro-muscolari.

d) Le modificazioni dell'eccitabilità elettrica, le quali nelle atrofie tipo Charcot Marie e tipo Werdnig-Hoffmann secondo le idee classiche

consistono in una diminuzione dell'eccitabilità faradica e galvanica nei muscoli poco affetti, nell'abolizione di ogni contrazione nei muscoli quasi completamente atrofizzati, e nella R. D. completa nei muscoli in uno stadio intermedio di atrofia nella Werding-Hoffmann, incompleta nelle Charcot-Marie mentre nelle miopatie si hanno solo diminuzioni quantitative di eccitabilità e R. D. si trova soltanto come fatto eccezionalissimo.

e) La localizzazione dell'atrofia. Nelle miopatie questa comincia di regola alla radice degli arti, sia superiori, che inferiori; invece nel tipo Charcot-Marie, comincia dalle estremità degli arti ed evolve lentamente. Nel tipo Werdnig-Hoffmann, quantunque cominci alla radice degli arti, colpisce i muscoli di una regione in massa e non individualmente, come per lo più si osserva nelle miopatie ed ha evoluzione rapida, nelle miopatie lenta. Si hanno poi nelle miopatie localizzazioni diverse nel cinto scapolare e pelvico, nei muscoli del tronco e della faccia (dove i vari tipi Duchenne, Leyden-Moebius, Erb, Landouzy-Dejerine ecc.), che clinicamente sono ben lungi dal ricordare quanto si osserva nei nostri infermi.

I tipi Werdnig-Hoffmann e Charcot-Marie insieme considerati si differenziano poi tra di loro, per i seguenti caratteri: il tipo Charcot-Marie comincia nella seconda infanzia, l'altro comincia nella prima infanzia con indebolimento degli arti inferiori e del dorso, indebolimento, che è rapidamente seguito da atrofia simmetrica dei muscoli delle cosce, del bacino e del dorso. Questa atrofia, del resto rarissima, colpisce i muscoli in massa e rapidamente. I bambini non riescono a star seduti, e tanto meno, a reggersi in piedi e a camminare. L'atrofia si estende rapidamente alla radice degli arti superiori, per colpire infine le mani e i piedi. L'evoluzione della malattia è, relativamente al tipo Charcot-Marie, rapida, in quanto che sopravviene la morte, dopo 4-10 anni. Ora nei nostri pazienti la malattia si è iniziata al principio della seconda infanzia (tra i tre e i cinque anni) con atrofia dei segmenti distali degli arti lentamente progrediente.

Come dunque abbiamo visto in questa rapida rassegna la forma morbosa offerta dai nostri 4 pazienti è certamente da ricondursi al tipo Charcot-Marie, non potendo essa confondersi con nessuna altra forma di atrofia simile od affine.

L'atrofia Charcot-Marie è stata descritta per la prima volta nel 1856 da EULENBURG, poi da HOWARD TOOTH in una tesi pubblicata nel 1866. In seguito è stata pure descritta da FRIEDREICH (1873), poi da EICHHORST, da HAMMOND (1881) e ORMEROD (1884). Essa fu designata con nomi diversi. TOOTH la chiamò col nome di « tipo peroneale dell'atrofia muscolare progressiva », HOFFMANN dapprima atrofia muscolare neuritica, denominazione che poi mutò con quella di « atrofia muscolare progressiva neurale ».

SACHS la chiamò « tipo crurale della malattia di ARAN-DUCHENNE » e BERNHARDT col nome di « forma spino-neuritica dell'atrofia muscolare progressiva ». JOFFROY la descrisse sotto il nome di paralisi atrofica giovanile delle estremità. Lo SCHULTZE rivendica a sè l'esatta descrizione del male prima ancora che diventasse di ragione pubblica la descrizione di CHARCOT-MARIE. Egli dice: « per la storia, mi sia permesso di ricordare in opposizione ai numerosi dati inesatti di altri, che questa forma morbosa, la quale era stata già da tempo osservata,

ma confusa con altre, fu da me nel 1884 per la prima volta nettamente distinta e considerata come dipendente soprattutto da un' affezione dei tronchi nervosi periferici. Io la descrissi come una paralisi atrofica progressiva caratteristica, infantile ed ereditaria. Più tardi a questa opinione aderirono CHARCOT e MARIE ».

Ad ogni modo una metodica e precisa descrizione di questa affezione venne data soltanto da questi ultimi i quali, nel 1886 isolarono nettamente la malattia.

Questi autori osservarono in un anno cinque malati di cui due appartenenti alla stessa famiglia. Ecco i caratteri principali da loro constatati: « Atrofia muscolare progressiva, che invade dapprima i piedi e le gambe, e si mostra agli arti superiori (mani prima, avambracci poi) parecchi anni dopo, che ha dunque evoluzione lenta; integrità dei muscoli delle radici degli arti o almeno conservazione molto più lunga che per quelli delle estremità. Integrità dei muscoli del tronco, della spalla e della faccia. Esistenza di contrazioni fibrillari nei muscoli in via di atrofia. Disturbi vaso-motori nei segmenti degli arti affetti; retrazioni tendinee notevoli in corrispondenza delle articolazioni i muscoli delle quali sono atrofizzati. Sensibilità spesso lesa, peraltro lesa in vari modi. Frequenza di crampi. Reazione degenerativa nei muscoli in via di atrofia. Inizio della malattia in genere nell' infanzia, spesso in parecchi fratelli e sorelle, qualche volta anche negli ascendenti.

Nello stesso anno TOOTH descrisse la stessa forma clinica sotto la denominazione di « atrofia muscolare progressiva a tipo neurale » e JOFFROY pubblicò un' altra osservazione sotto la denominazione di « paralisi atrofica giovanile delle estremità ». Nel 1889 e 1890 HOFFMANN studiò l' anatomia patologica di questa forma e volle far prevalere la denominazione di « atrofia muscolare neuritica ».

Altri lavori sono stati pubblicati da SACHS (1890) e da EULENBURG (1891); BERNHARDT (1893) descrisse le forme fruste della malattia. MARINESCO nel 1895 diede un' importante descrizione del reperto anatomo-patologico. Parecchie osservazioni cliniche furono infine pubblicate da VANNIER (1893), da HELDENBERG (1897) e DEJERINE (1896) da REINHARD (1897) che riprese la descrizione anatomica e clinica della malattia e da altri. Nel 1899 SAINTON ne fece oggetto di una tesi.

In Italia pochissimi casi furono descritti di questa affezione e studiati soltanto clinicamente. (Vizioli, Tognoli, Beduschi, Alessandrini. (nella clinica neuropatologica di Roma) Concetti, Casazza).

EULENBURG, EICHHORST, HAMMOND, ORMEROD, SCHULTZE, avevano già trattato fin dalle prime osservazioni della familiarità dell' atrofia muscolare progressiva a tipo peroneale. Questo carattere fu poi messo in evidenza da Charcot e da Marie nella descrizione classica che ne fecero. Le osservazioni sul carattere familiare ed ereditario della malattia si sono talmente moltiplicate e sono riuscite così probative da fare di esso un criterio differenziale con altre forme morbose. È insomma il carattere capitale delle atrofie muscolari progressive dell' infanzia e dell' adolescenza, carattere che permette di considerarle come dovute ad un disturbo congenito. Sono però numerosi i casi isolati della malattia di Charcot-Marie, ma in questi, se non esiste familiarità od eredità, è quasi costante una predisposizione familiare ed ereditaria alle malattie nervose. Il SAINTON ha potuto riunire solo 10 casi in cui mancherebbe l' eredità diretta od indiretta. Molto interessante è da questo lato l' albero genealogico dei 5 pazienti studiati da Alessandrini, nei quali la ma-

lattia colpisce molti membri di due generazioni in via diretta od indiretta. Dal punto di vista della frequenza del fattore ereditario nelle atrofie muscolari progressive, l'atrofia di Charcot-Marie occupa il secondo posto insieme con l'atrofia facio-scapolo-omeroale di LANDOUZY-DEJERINE, rispetto all'atrofia di Werdnig-Hoffmann alla paralisi pseudo ipertrofica e alla forma Leyden-Moebius. Dove frequentemente manca l'eredità è nella miopatia scapolo-omeroale di ERB e nella nevrite interstiziale ipertrofica.

Nel complesso, mentre le miopatie sono, secondo la statistica di ERB (1891), ereditarie nel 56 per cento dei casi, l'amiotrofia Charcot-Marie lo è ancora più spesso. ERB ha potuto seguire in 13 famiglie l'eredità dei miopatici attraverso 2,3 e fino a cinque generazioni; nell'atrofia Charcot-Marie HERRINGHAM ha potuto contare 26 casi in una sola famiglia. Nella famiglia LEHONGRE, che fu successivamente illustrata da DEJERINE, SAINTON e dai coniugi LONG si contano 20 casi in 7 generazioni.

In relazione con l'eredità si può sotto un certo punto di vista considerare l'epoca d'inizio della malattia, poichè sembra che questa cominci tanto più presto quanto più costante è il carattere ereditario. La malattia, secondo le statistiche più accreditate, specialmente secondo quella di SAINTON, s'inizia per lo più prima dei 20 anni, specie nella infanzia; è rarissima dopo i 40 anni. Tra le forme atipiche quanto alla epoca dell'insorgenza citeremo i casi di Vizioli e di Campbell nei quali la malattia si iniziò dopo i 50 anni e quello di STIEFLER nel quale si iniziò dopo i 60. Tra quelle ad insorgenza precoce vi è quello di BINERT in cui si sviluppò a 3 anni e quelli di Hoffmann, Schultze e GIERLICH, nei quali si iniziò già nel secondo anno.

L'inizio in diversi membri della stessa famiglia può essere o no contemporaneo; per lo più non lo è.

Quanto al sesso è concorde l'opinione degli autori ad ammettere la prevalenza in quello maschile. È però notevole il caso di BERNHARDT in cui tutti i maschi della famiglia erano rimasti immuni mentre le femmine furono tutte colpite. La predilezione del sesso maschile è manifesta anche nelle miopatie, nella forma pseudo-ipertrofica, nel tipo Leyden-Moebius, nel tipo Erb e meno nel tipo Landouzy-Dejerine. La amiotrofia Charcot Marie è 5 volte più frequente nei maschi, anche la atrofia Werdnig-Hoffmann e la neurite interstiziale ipertrofica sono state osservate più frequentemente nei maschi.

Nei nostri casi spicca anzitutto il carattere familiare, per quanto non risulti alcun fattore ereditario, ed è interessante vedere come di 11 figli tutti viventi, siano stati colpiti dall'affezione il I.^o, il III.^o, il V.^o e il VI.^o, mentre tutti gli altri della serie sono in perfetta salute.

L'epoca dell'inizio della malattia è stata quasi la stessa in tutti e 4 i nostri casi, oscillante fra i tre e i cinque anni e quindi al principio della seconda infanzia, come accade nella maggioranza dei pazienti.

In quanto al sesso, non troviamo predilezione della malattia per i maschi e per le femmine, essendo questi e quelle colpiti in ugual numero.

Dalla media della statistiche risulta che la malattia comincia prima nei piedi, poi, dopo un tempo variabile da pochi mesi a qualche anno, si estende alle mani in modo simmetrico. Si inizia con una paralisi bilaterale del peroneus longus e brevis, del tibialis anticus, dell'extensor digitorum communis longus e della piccola muscolatura del piede, che si pone in atteggiamento equinovaro mentre il malleolo laterale fa prominenza tanto da arrivare talvolta alla lussazione del piede sulla gamba.

Il piede assume contemporaneamente la posizione ad artiglio. L'atrofia delle mani s'inizia nell'eminenze tenare ed ipotenare e poi invade gli interossei.

La mano assume l'atteggiamento ad artiglio, nei gradi più avanzati si ha la mano scimmiesca e cadente. In fine vengono colpiti dall'atrofia i muscoli degli avambracci ed in questi prima di tutto i muscoli estensori e poi i flessori mentre i pronatori ed i supinatori persistono per lungo tempo integri.

Più di rado l'atrofia comincia contemporaneamente nelle mani e nei piedi. (SACHI, REINHARDT, WARRINGTON, LEVI). È eccezionale l'insorgenza prima nelle mani e poi nei piedi. (Ne hanno descritti casi HOFFMANN, HERRINGHAM, SAINTON, RAYMOND, EULEMBURG, LAEHR, HEVEROCK, STIEFLER, KRAUSS, HAENEL). In casi rarissimi l'atrofia può restare limitata agli arti superiori. Nei casi di HAENEL cominciò alle mani per diffondersi poi alle braccia, alla nuca e al collo mentre negli arti inferiori si ebbero soltanto crampi e dolori. In un caso descritto da THOMPSON il paziente presentò un'atrofia limitata agli arti inferiori mentre in un fratello erano colpiti gli arti superiori.

La radice degli arti è rispettata almeno per lunghissimo tempo, anzi SAINTON aveva ammesso che l'affezione non oltrepassasse il terzo medio dell'avambraccio. Però questo criterio non è assoluto, perché già prima lo CHARCOT, poi il FUERSTNER osservarono l'atrofia localizzarsi ai muscoli della coscia, in seguito fu vista pure ai muscoli del braccio e del dorso, del bacino e dell'addome (HOFFMANN, SCHTSCHERBAK, EGGER, TOBY COHN, HAENEL, LEVI, DUBREUIL, RAYMOND, AOYAMA). Disturbi nell'ambito del trigemino motorio osservò MARINESCO, del settimo paio MARINESCO, DUBREUIL, SHAW, GOWERS; del IX paio EICHHORST; del X SIEMERLING, WESTPHAL, SHAW, AOYAMA; del XII CHARCOT-MARIE, HOFFMANN, SHAW, GOWERS osservò un caso di atrofia a tipo peroniero con partecipazione dello sterno cleido-mastoideo e dell'orbicolare delle palpebre.

L'atrofia è facilmente riconoscibile dall'esame degli arti in riposo e dai disturbi funzionali da essi dipendenti.

L'atrofia, in tutti e 4 i nostri pazienti si è iniziata negli arti inferiori per estendersi molto presto alle mani, (dopo un periodo di tempo, da sei mesi ad un anno nelle osservazioni I, II e III; nell'osservazione IV.^a dopo circa 2 anni).

La malattia si presentò con caratteri essenzialmente simmetrici. È interessante osservare, come nei pazienti più giovani (osservazione I e IV.^a) l'atrofia sia nettamente limitata al segmento distale, mentre negli altri pazienti ammalati da più tempo, l'atrofia abbia progredito verso la radice degli arti, tanto che, nel caso più grave (oss. III) i disturbi a carico degli arti inferiori raggiungono quasi l'entità di una vera paraplegia. Nell'osservazione III, inoltre partecipano all'atrofia anche i muscoli del dorso, sicché il paziente non riesce a tenere il tronco eretto se non per brevi istanti. La partecipazione all'atrofia del segmento prossimale degli arti nonché dei muscoli del tronco nei pazienti la cui affezione rimonta ad epoca più remota, è di grande importanza in quanto dimostra prive di fondamento le obiezioni di taluni, i quali, considerando l'integrità assoluta della muscolatura della radice degli arti come principale carattere della malattia, espressero dubbi sull'autenticità dei casi nei quali coesisteva interessamento dei muscoli della spalla.

L'ipertrofia muscolare manca sempre in questa forma, così pure è presso a poco costante l'assenza della pseudo-ipertrofia. OPPENHEIM in un caso atipico constatò atrofia caratteristica alle gambe con pseudo-ipertrofia alle cosce, KUGELCHEN ipervolume delle gambe in rapporto alle braccia, SCHTSCHERBAK atrofia della spalla, bacino e dorso con pseudo-ipertrofia dei polpacci, COHN lesione dei muscoli del bacino con pseudoipertrofia dei polpacci. Gli autori hanno talvolta descritto adiposità limitate piuttosto sottocutanee che muscolari. Nei miei casi non vi era traccia nè d'ipertrofia nè di pseudo-ipertrofia nè si riscontrarono adiposità.

Nei pazienti si riscontrano paresi o paralisi in genere flaccide, prevalentemente delle mani e dei piedi, proporzionali al grado dell'atrofia. I primi ad essere interessati sono i movimenti delle dita, in seguito quelli del tarso e in grado minore quelli del carpo. In quanto alla stazione eretta molti autori affermano che i malati sono obbligati a « piétiner sur place » per conservare l'equilibrio. Questo speciale movimento però non sempre si osserva. Nell'incasso dei malati affetti da atrofia tipo Charcot Marie è caratteristico lo steppage dipendente dalla paresi dei muscoli anteriori della gamba. Esso può scomparire a lungo andare per le alterazioni tibiotarsiche. Quando vi è una grave lussazione del piede, i soggetti camminano a gambe divaricate, a piccoli passi come se non potessero sollevare i piedi da terra, le mani si allontanano dal corpo e funzionano da bilanciere. È notevole come i malati, malgrado questi disturbi considerevoli, possano talvolta sostenere marce lunghe. DEJERINE parla di un paziente affetto da atrofia tipo CHARCOT-MARIE che andava spesso in bicicletta.

Per quanto riguarda la motilità, abbiamo potuto seguire nei quattro malati le varie fasi della malattia. Alla paziente più giovane era ancora permessa la deambulazione, per quanto imperfetta; gli altri o potevano sorreggersi soltanto facendo uso delle stampelle o erano costretti ad una vita assolutamente sedentaria e vegetativa in contrasto con le buone condizioni di nutrizione e con le normali condizioni psichiche.

Nell'osservazione prima, nonostante fosse possibile la deambulazione, non ho notato lo speciale movimento di « piétinement sur place » descritto da molti autori.

Sebbene numerosi osservatori (ZIMMERLIN, HITZIG, OPPENHEIM) abbiano segnalata l'esistenza di contrazioni fibrillari nei muscoli affetti da forme miopatiche protopatiche, l'assenza di esse costituisce uno dei caratteri differenziali fra queste forme e quelle neurotiche o mielogenetiche. Queste contrazioni sono quasi costanti nel tipo CHARCOT-MARIE ed è notevole la loro presenza in muscoli non lesi o poco lesi. Così furono segnalate nei muscoli intercostali (SIEMERLING,) nei muscoli innervati del VII (DUBREUILH, HOFFMANN, SIEMERLING, REDLICH, HUELSMANN), della lingua (HOFFMANN, SIEMERLING, HUELSMANN). Qualche volta acquistano una particolare intensità tanto da assumere i caratteri del tremore (JOFFROY, BERNHARDT, OPPENHEIM, LEVI) di movimenti involontari (JOFFROY, HOFFMANN, SAINTON, LEVI) coreiformi (GANGHOFNER, WESTPHAL) o atetosiformi (WESTPHAL). Nel caso di CAMPBELL persistevano nel sonno. Le contrazioni fibrillari però possono mancare (ORMEROD, SCHULTZE, DONKIN).

Nei nostri pazienti le contrazioni fibrillari e fascicolari si riscontrarono soltanto nelle osservazioni III. e IV. Però anche in queste le contrazioni mancarono completamente nelle mani e nei piedi dove

l'atrofia era avanzatissima, erano presenti nella lingua, nella faccia, alla radice degli arti superiori, regioni queste che soltanto tardivamente vengono colpite dall'affezione. Si deve adunque ritenere che queste contrazioni insorgano in muscoli nei quali la lesione è iniziale. Con ciò concorda anche il reperto anatomico-patologico di AOYAMA. A questo proposito sono notevoli nei casi nostri i movimenti clonici nel campo dei muscoli mimici riscontrati nella osservazione III e le contrazioni fibrillari linguali nella osservazione IV, specie dopo che AOYAMA ha dimostrato come in simili casi si possano avere alterazioni delle cellule dei nuclei d'origine dei nervi corrispondenti anche quando manca qualsiasi paresi o atrofia.

Contratture furono constatate da KOPCZINSKI e da SIEMERLING mentre mancarono nei nostri pazienti.

I riflessi in questa forma morbosa sono talora normali, più spesso deboli e aboliti. In genere i primi a scomparire sono gli achillei, poi i rotulei e i riflessi tendinei superiori. Di questi ultimi i radiali e cubitali sono aboliti precocemente: persistono invece più a lungo i riflessi bicipitali e tricipitali. Solo eccezionalmente i riflessi rotulei sono esagerati come in casi descritti da DONKIN, SCHULTZE, LEJONNE et ROSE, LEVI. Nella già citata famiglia LEHONGRE nei casi iniziali fu riscontrata esagerazione dei riflessi e presenza del segno di BABINSKY, segni che scomparirono coll'accentuarsi dell'atrofia. Talvolta si nota l'assenza del riflesso rotuleo senza che l'atrofia abbia oltrepassato la gamba e senza che esista il minimo disturbo sensitivo.

Nei nostri pazienti i riflessi profondi erano aboliti. Solo nell'osserv. I fu possibile ottenere il riflesso tricipitale e bicipitale, però assai deboli. Variabile fu nei nostri casi il comportamento dei riflessi superficiali. Gli addominali erano aboliti nella seconda osservazione, deboli a destra nella terza, presenti nella quarta, vivaci nella prima.

Il modo di comportarsi delle reazioni elettriche è vario a seconda del grado di evoluzione della malattia, da semplici alterazioni quantitative di eccitabilità giungendosi fino alla ineccitabilità netveo-muscolare. Così HOFFMANN, praticando l'esame elettrico in modo metodico su tutti i nervi e muscoli stabili che si può avere diminuzione fino alla abolizione della eccitabilità elettrica sia galvanica che faradica sui nervi e sui muscoli colpiti con inversione della formula su qualcuno di questi. La ipoeccitabilità si fa sempre maggiore dal tronco andando verso la periferia. Secondo il SOUQUES e il DUHEM tutti i muscoli rispondono attraverso il nervo; la contrazione è un po' debole e lenta, però sempre ben percepibile. Sui muscoli più atrofici si ha ipoeccitabilità fino all'ineccitabilità faradica, semplici alterazioni quantitative alla galvanica. In un solo caso questi osservatori constatarono scosse lente sui muscoli tenari, mai inversione della formula. Questa sarebbe stata osservata da KUEGELCHEN e da AOYAMA. Le alterazioni riscontrate all'esame elettro-diagnostico nei nostri infermi corrisposero a quelle classiche, consistendo in ineccitabilità dei nervi e muscoli sui territori più colpiti. Il reperto nostro sui nervi contrasta adunque con i risultati sovra esposti di SOUQUES e DUHEM.

Nella osservazione IV sui muscoli della radice degli arti superiori notai ipereccitabilità idiomuscolare, là dove esistevano anche fatti irritativi motori (contrazioni fascicolari).

La sensibilità subiettiva non è frequentemente affetta. Parestesie sono state segnalate da EICHHORST, SCHULTZE, SCHTSCHERBAK, LE-

VI. Non si hanno che eccezionalmente dolori violenti, più spesso crampi nelle mani, nelle gambe e nelle cosce (CHARCOT-MARIE, TOOTH, DONATH, VIZIOLI, SAINTON, BERNHARDT, LEVI). Dolorabilità dei tronchi nervosi alla pressione hanno constatato SACKI; LOEWY; EICHHORST; SCHTSCHERBAK; WIMMER.

Sul comportamento della sensibilità obiettiva gli autori non sono d'accordo. Alcuni negano la presenza di disturbi sensitivi, altri l'ammettono. GIERLICH e WESTPHAL per esempio ritengono che raramente i disturbi sensitivi obbiettivi manchino per tutto il decorso della malattia. Anestesia fu riscontrata da SCHULTZE, CHARCOT-MARIE, HOFFMANN, DONKIN, ipoalgesia da HOFFMANN, SIEMERLING, SCHULTZ; ipoestesia da GANGHOFNER, SCHTSCHERBAK, EGGER, ROTSTADT. Il SACKI notò nel suo caso ipoestesia tattile e dolorifica nel segmento distale degli arti mentre la sensibilità termica non presentava disturbi, LAWRIE riscontrò ipoestesia termica e il LAEHR analgesia accompagnata da iperestesia tattile. Il SIEMERLING riscontrò ipoalgesia in tutto il corpo, specie nelle gambe. Secondo RYDEL anche quando le altre forme di sensibilità sono integre, la pallestesia risulta sempre alterata, fatto questo negato da NOICA. Lo HAENEL ed il DERCUM accennano ad iperestesia, che possono presentarsi nella malattia in parola. Iperestesia è stata riscontrata piuttosto nei casi incipienti. In complesso si può dire che il disturbo di sensibilità è incostante e, quando esiste, consiste per lo più in ipoestesia per tutte le forme in corrispondenza dei segmenti distali delle estremità.

In tutti i nostri casi sono mancati disturbi subiettivi in forma di dolori, parestesie, crampi ecc.; obbiettivamente ho notato un'ipoestesia più marcata alla periferia a guanto e a calza cioè segmentaria. Questa ipoestesia interessava tutte le forme di sensibilità comprese la pallestesia ed il senso di posizione.

Disturbi vaso-motori e trofici sono stati trovati varie volte nella affezione in parola, anzi da alcuni vengono considerati come costanti. I principali consistono in abbassamento della temperatura, cianosi delle estremità, striatura delle unghie, glossy-skin (HAENEL), iperidrosi (CHARCOT-MARIE, SAINTON, DMITRYEV); OPPENHEIM e HALLIDAY osservarono in due loro pazienti ulcere perforanti ai piedi. Da alcuni è stato messa in evidenza la grande tendenza alla frattura delle ossa. L'ALESSANDRINI ha rilevato due fratture del collo del femore, che mise in rapporto piuttosto con la difficoltà della stazione eretta e della deambulazione anzichè con una maggiore fragilità del tessuto osseo, come alcuni pretendono. Atrofia delle ossa osservarono SCHULTZE e STIEFLER, accorciamento di uno dei pollici WESPHTAL. Deviazione della colonna furono ripetutamente osservati, ingrossamento del cranio da HIGIER. Nei nostri casi non ho notato disturbi trofici speciali a carico della cute e degli annessi cutanei.

Pazienti con atrofia tipo CHARCOT-MARIE e disturbi psichici furono descritti da SAINTON, SIEMERLING, WESTPHAL, WIMMER, HOFFMANN, REDLICH; con epilessia da FUERSTNER, LORENZ, ROTH. BERTOLOTTI descrisse un caso di atrofia neurotica con idiozia, amaurosi e disturbi bulbari. Sintomi tabetici furono descritti da parecchi autori; pigrizia pupillare ed anisocoria da EICHHORST, SIEMERLING, BRASCH, VIZIOLI, DEJERINE, SCHULTZE, FABIAN, CASSIRER e MAAS; sintomo di ROMBERG da HOFFMANN, EGGER, ROTSTADT, DMITRYEV, WIMMER; senso di cintura da EGGER; atrofia dell'ottico da SAINTON, BALLET et ROSE;

KRAUSS ; MARTIN SCHULTZ osservò in un caso restringimento unilaterale della pupilla e della rima palpebrale. Ritenzione urinaria fu osservata da AOYAMA, enuresi da ORMEROD, disuria da EGGER, nistagmo da AOYAMA, GOMBAULT, GORDON.

Nei miei casi non vi erano nè disturbi psichici nè sintomi tabetici.

È da notare che in molti casi di atrofia muscolare famigliare tipo Charcot-Marie si è osservato che, mentre in alcuni membri della stessa famiglia questa aveva identici caratteri, in altri si accompagnava a sintomi di forme affini. I nostri pazienti invece appartenevano tutti al tipo classico dell'atrofia tipo CHARCOT-MARIE.

Per quanto concerne l'anatomia patologica è opportuno ricordare che la prima autopsia di atrofia a tipo peroneale menzionata nella letteratura è quella del VIRCHOW, che riscontrò lesioni degenerative dei muscoli, dei nervi periferici e del fasciculus gracilis ; FRIEDREICH poco dopo in due sorelle, oltre a queste lesioni, vide alterazioni delle cellule delle corna anteriori. Una terza autopsia si deve al DUBREUILH, che nel midollo mise in evidenza soltanto una lieve ipertrofia della glia nel fascio di GOLL e nel fascio piramidale crociato nella regione dorsale e lombare mentre le radici erano intatte o quasi e i nervi in preda a un grave processo degenerativo tanto più grave quanto più ci si avvicinava alla periferia. Nei muscoli lesi, oltre alle solite lesioni degenerative, vi era qualche fibra ipertrofica.

Il SAINTON ritiene assai dubbia l'autopsia del VIRCHOW, data l'insufficienza della storia clinica e della tecnica anatomo-patologica : nega che l'autopsia del FRIEDREICH appartenga a casi di atrofia tipo CHARCOT-MARIE, data la presenza di pseudo-ipertrofia netta dei muscoli della gamba, avanza pur dei dubbi sulla reale entità dell'osservazione del DUBREUILH. Sarà quindi opportuno, volendo farci un'idea chiara dell'anatomia patologica della forma in discussione, di venire a considerare le più recenti autopsie.

Marinesco constatò nel suo caso sclerosi dei fasci di GOLL e BURDACH, atrofia della zona di LISSAUER, rarefazione notevole del reticolo endomidollare in corrispondenza delle corna posteriori e della colonna di CLARCKE, atrofia fino alla scomparsa di alcune delle cellule delle corna anteriori, degenerazioni delle radici posteriori, dei nervi e dei muscoli.

SAINTON constatò atrofia con fenomeni regressivi delle cellule delle corna anteriori, notevole rarefazione del reticolo nervoso per le corna posteriori e per la colonna di CLARCKE (le cellule della colonna di CLARCKE erano ben conservate), lieve degenerazione dei fasci piramidali, degenerazione intensa del fascio di BURDACH e meno del fascio di GOLL, lieve delle radici posteriori nella regione cervicale inferiore e lombare con lieve lesione della zona di LISSAUER nella regione lombare, atrofia di alcune cellule dei gangli spinali, degenerazione dei tronchi nervosi periferici aumentante dal centro alla periferia, (esclusi i grossi tronchi per es. lo sciatico) e dei muscoli.

SIEMERLING ebbe l'occasione di praticare l'autopsia di un paziente presentante un caso anomalo di CHARCOT-MARIE con contrattura del ginocchio destro, rigidità pupillare, psicosi maniaco depressiva. All'autopsia riscontrò degenerazione dei cordoni posteriori, specie nel midollo dorso-lombare, della parte posteriore dei cordoni laterali, e in parte del fascio antero-laterale, atrofia delle cellule delle corna anteriori

e della colonna di CLARCKE, delle radici anteriori, atrofia e scomparsa delle cellule dei gangli spinali. Le radici posteriori, la zona di LISSAUER e le corna posteriori erano indenni. Grave degenerazione dei nervi sensitivi e misti e dei muscoli.

Nel caso di DEJERINE e DELILLE erano dimostrabili una degenerazione notevole del fascio di GOLL nei due terzi anteriori e del fascio di BURDACH diminuzione gradatamente dal midollo cervicale discendendo fino a scomparire in corrispondenza del midollo lombare. Radici indenni sia le anteriori sia le posteriori, atrofia dei muscoli e nervi.

GIERLICH trovò degenerati i cordoni posteriori nel midollo lombare inferiore, più in alto il solo fascio di GOLL. La degenerazione, che si andava sempre più restringendo era seguibile fino al nucleo di GOLL le cui cellule erano intatte. Lievemente lesa era pure la parte posteriore del cordone laterale nell'area del fascio piramidale, del fascio di GOWERS e del fascio di FLECHSIG. La zona di LISSAUER era intatta come pure il corno posteriore, tranne la colonna di CLARCKE, che presentava fenomeni regressivi delle cellule e rarefazione del reticolo delle fibre. Lo stesso reperto si aveva in corrispondenza del corno anteriore nel midollo cervicale e lombare. Radici intatte. Nei nervi e muscoli le solite alterazioni degenerative.

AOYAMA pubblicò un caso di atrofia tipo CHARCOT-MARIE notevole per la presenza di atrofia del cinto scapolare, di sintomi bulbari (facies rigida con contrazioni fibrillari nell'ambito dei muscoli mimici, paralisi delle corde vocali con anestesia laringea) e di ritenzione urinaria. All'autopsia era osservabile una degenerazione quasi completa dei cordoni posteriori nel midollo lombare, del fascio di GOLL e parte contigua del BURDACH nel dorsale, del GOLL nel cervicale con lieve rarefazione del fascio cerebellare dorsale nel midollo cervico-dorsale. Alterazioni regressive delle cellule della colonna di CLARCKE e delle corna anteriori con scomparsa di parte di esse, lievi lesioni delle radici anteriori e posteriori, notevole dei nervi periferici diminuzione centripetamente. Atrofia e scomparsa di cellule nei nuclei del VII, XI e XII.

WESTPHAL pubblicò un caso frusto di atrofia muscolare a tipo peroneale con tics, corea, atetosi, psicosi maniaco-depressiva, scoliosi dorsale, disartria, voce monotona, contrazioni fibrillari della lingua. L'esame anatomico-patologico fece rilevare degenerazione dei cordoni posteriori del midollo diminuzione d'intensità dall'alto in basso, atrofia delle cellule delle corna anteriori e della colonna di CLARCKE in tutto il midollo. Le radici erano intatte, gravemente degenerati i nervi con distruzione di numerose fibre nervose e aumento notevole del connettivo con presenza di fibre assai fini e scarsamente colorantesi, che lo autore interpretò come fibre neoformate e giovani. Notevole la presenza di focolai poliomielitici simmetrici delle corna anteriori e del midollo sacrale superiore e di un'eterotopia di sostanza grigia nei cordoni posteriori del midollo lombare.

L'osservazione del WESTPHAL è degna di nota perchè ci porge un esempio di atrofia a tipo peroneale sviluppatasi in un individuo già affetto da poliomielite. Un altro esempio puramente clinico fu riportato dal LEVI mentre esempi simili nella letteratura sono numerosi per altre forme di atrofia muscolare progressiva.

CASSIRER e MAAS in un caso di CHARCOT-MARIE con rigidità pupillare riscontrarono all'autopsia soltanto lieve cromatolisi di alcune cellule delle corna anteriori nel midollo cervicale e lombo sacrale. Indenni

erano pure le radici e i gangli mentre vi erano gravi lesioni degenerative dei nervi periferici di moto-e misti (fibre motrici) diminuenti centripetamente. Nei muscoli si rinvennero i gradi più diversi di alterazioni istologiche fino all'adiposi con grande aumento del numero dei nuclei tanto da far pensare ad una miosite. Gli autori infatti interpretano il loro caso come una neuromiosite cronica. Il caso di CASSIRER e MASS evidentemente si distacca troppo dagli altri per potere essere messo con essi come esempio di atrofia muscolare del genuino tipo CHARCOT-MARIE.

Veniamo allo studio delle alterazioni anatomo-patologiche del caso nostro. L'autopsia (prof. MINGAZZINI) praticata addì 17 Luglio 1912 offrì il seguente reperto:

Nulla di speciale a carico del cervello e dei suoi involucri. Macroscopicamente normali le meningi spinali. Il midollo spinale appare nella metà distale alquanto più piccolo del normale e nelle sezioni trasverse di esso si vede ben netta ad occhio nudo un'alterazione triangolare nell'area del fascio di GOLL. Nessun accenno ad ipertrofia delle radici e dei tronchi nervosi. Il tessuto dei muscoli dei polpacci è ridotto ad una massa di color roseo pallido stridente sotto il taglio delle forbici.

A scopo di esame si sono raccolti vari pezzi del sistema nervoso centrale e periferico, frammenti di muscoli (tibialis anticus). Sezioni di ponte vengono colorate dopo acconcio trattamento col metodo WEIGERT-PAL, di bulbo col metodo WEIGERT-PAL, e di NISSL, di midollo col metodo WEIGERT-PAL, di NISSL, di BIELCHOWSKY, di VAN GIESON di ALZHEIMER per la neuroglia e col bleu di toluidina. Le sezioni di nervi vengono colorate col metodo di CAJAL e con ematossilina-eosina; sezioni di muscolo con ematossilina-eosina.

Ecco la descrizione dei tagli microscopici:

Nulla di anormale all'esame delle sezioni del ponte e della parte proximale del bulbo.—Nei tagli del bulbo praticati a livello della porzione inferiore della decussatio pyramidum e colorati col metodo di WEIGERT-PAL si nota rarefazione delle fibre del fascio di GOLL bilateralmente mentre i nuclei corrispondenti appaiono bilateralmente scarsi di cellule e col reticolo delle fibre alquanto rarefatto. Le piramidi sono normali. Il residuo del corno anteriore presenta cellule scarse e piccole e reticolo nervoso leggermente rarefatto.

Midollo cervicale.—In un taglio praticato nella porzione inferiore colorato col metodo WEIGERT-PAL (fig. 5) le fibre nervose dei cordoni posteriori si presentano rarefatte in corrispondenza dei due terzi dorsali del fascio di GOLL. In tutto il resto del campo del cordone posteriore si nota appena una lieve rarefazione parallela al margine libero del cordone stesso. Evidentemente rarefatte sono pure la porzione ventrale del resto del cordone laterale, e, lievemente, la parte laterale del fascio piramidale crociato. Il reticolo della colonna di CLARKE e quello del corno anteriore sono alquanto rarefatti e in quest'ultimo specie a sinistra, le rispettive cellule nervose sono poco visibili. La lesione è particolarmente accentuata in corrispondenza del gruppo cellulare del corno laterale sinistro.

L'irradiazione delle fibre delle radici posteriori dentro il corno anteriore è in parte scomparsa, specie a sinistra. Qualche fibra della porzione mediale della zona di LISSAUER apparisce rarefatta come pure alcune delle fibre, che s'irradiano in mezzo alla sostanza spongiosa, sono evidentemente più sottili del normale. Nella porzione extramidollare

delle fibre radicolari posteriori non si nota alcuna rarefazione cosicchè le fibre risaltano per il loro colore.

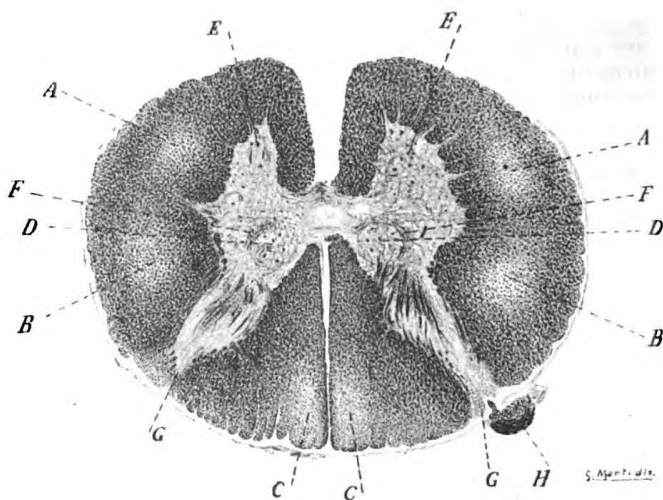


Fig. 5^a

In una sezione della porzione inferiore colorata col metodo di NISSL alcune delle cellule delle corna anteriori si presentano ben conservate, (fig. 6) altre hanno conservato la loro struttura (corpi tigroidi) però sono evidentemente rimpiccolite e presentano il nucleo eccentrico. (tav. I.) Le cellule delle corna posteriori non presentano alterazioni.

Nei preparati colorati col metodo di BIELCHOWSKY in sezioni passanti attraverso la parte inferiore si vede che in corrispondenza delle corna anteriori alcune cellule sono ben costituite, fornite di nucleo posto al centro con membrana perinucleare, di rete fibrillare netta e di due o tre prolungamenti pur essi con netta rete fibrillare. Altre cellule invece sono ridotte di volume e circondate di spazi pericellulari assai grandi con nucleo addossato alla periferia e presentanti svariate alterazioni del cario e citoplasma (reticolo impallidito o scomparso o sostituito da ammassi di granuli più o meno fini).

In una sezione praticata nella parte media del midollo dorsale e colorata col metodo di WEIGERT-PAL si ha lo stesso reperto del midollo cervicale. Anche qui si ha rarefazione delle fibre dei cordoni posteriori e laterali con identica topografia. Le cellule nervose delle corna anteriori sono poco visibili e il reticolo nervoso è assai rarefatto. Le cellule della colonna di CLARKE sono conservate, il loro reticolo nervoso è alquanto rarefatto.

Nelle sezioni colorate col metodo di NISSL passanti attraverso la metà superiore le cellule delle corna anteriori e posteriori e della colonna di CLARKE si presentano normali per numero, dimensioni e struttura.

Nelle sezioni passanti attraverso la metà inferiore, e colorate col metodo di NISSL le cellule della colonna di CLARKE e delle corna posteriori

si presentano normali per numero, dimensioni e struttura mentre in corrispondenza delle corna anteriori alcune sono normali, altre sono rimpicciolite e presentano nucleo spostato verso la periferia e cromatolisi più o meno estesa. Nelle sezioni colorate col metodo del BIELCHOWSKY passanti attraverso la metà superiore si osserva che le cellule sia delle corna anteriori, sia della colonna di CLARCKE, sia delle corna posteriori sono normali per dimensioni e struttura. Nelle sezioni passanti attra-



Fig. 6^a

verso la metà inferiore si vedono le cellule delle colonne di Clarke e delle corna posteriori normali per numero, dimensioni e struttura. Delle cellule delle corna anteriori alcune son ben conservate, altre presentano una lieve rarefazione del reticolo, altre ancora sono evidentemente atrofizzate e circondate da un enorme spazio pericellulare.

In una sezione del midollo lombare passante per la parte superiore colorata col metodo di WEIGERT-PAL non si osservano alterazioni apprezzabili in corrispondenza dei cordoni anteriori e laterali. Nei cordoni posteriori si osserva rarefazione della parte periferica del fascio di BURDACH e della metà dorsale del fascio di GOLL. Le cellule delle corna anteriori sono in piccola parte scomparse, in parte atrofiche specie quelle del gruppo latero-dorsale e latero-ventrale. Anche la rete delle fibre nervose delle corna è in parte scomparsa. Rarefatte sono pure le fibre radicolari posteriori nel loro decorso endomidollare.

In sezioni colorate col metodo di NISSL si nota che le cellule delle corna anteriori in complesso sono conservate. Vi è però una lieve dimi-

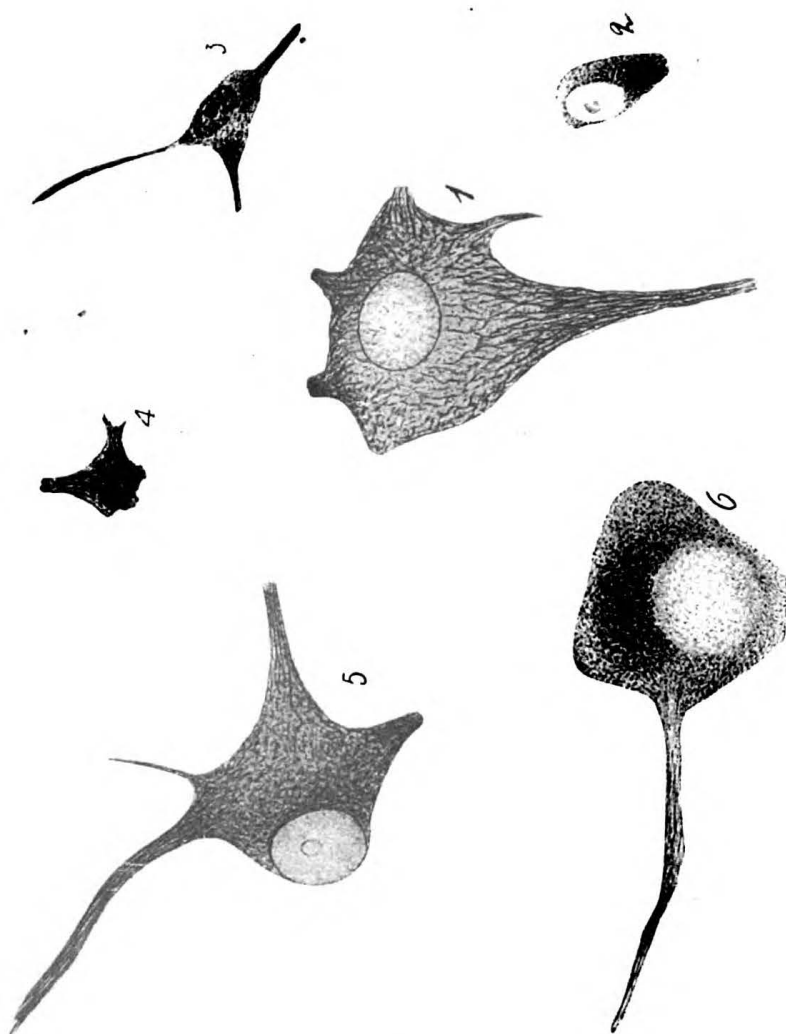


Fig. 8a

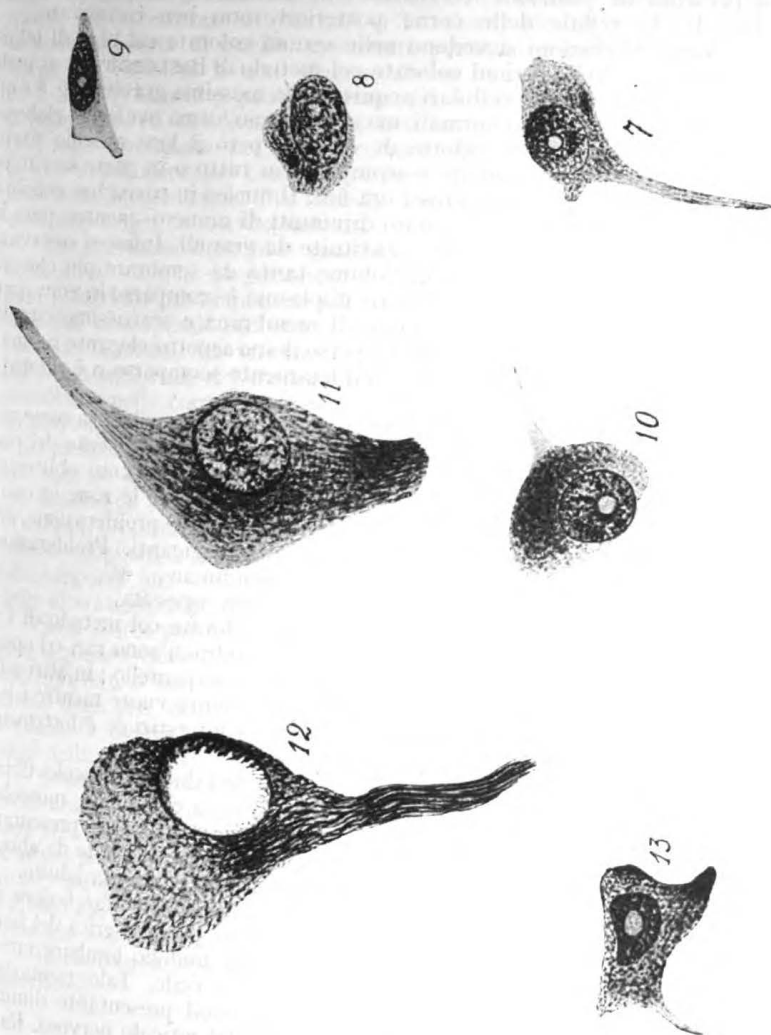


Fig 9^a

nuzione del numero di esse. Alcune però sono impicciolite in toto, senza presentare alterazioni apprezzabili, in altre non sono visibili i prolungamenti ed è scomparsa una parte del citoplasma oppure il nucleo si presenta in posizione eccentrica, di forma regolare e deformato. (tav. I). Le cellule delle corna posteriori sono ben conservate.

Simili alterazioni si vedono nelle sezioni colorate col bleu di toluidina (tav. I). Nelle sezioni colorate col metodo di BIELCHOWSKY si vede come qui le alterazioni cellulari acquistino la massima gravità (fig. 8 e 9). Alcune cellule appaiono normali, ma altre hanno forma ovalare o globosa, altre ancora sono poco ridotte di volume, però il loro reticolo fibrillare si è fatto pallido oppure è scomparso in tutto o in parte sostituito da ammassi di granuli ora grossi ora fini. Il nucleo in parecchie cellule è eccentrico e i prolungamenti sono diminuiti di numero mentre pure in essi le fibrille sono scomparse e sostituite da granuli. Infine si osservano cellule notevolmente ridotte di volume tanto da sembrare più che cellule frammenti di cellule e in esse il citoplasma è scomparso in gran parte non rimanendo che il nucleo privo di membrana e scarsissimo citoplasma. Il reticolo del carioplasma ha perso il suo aspetto elegante normale mentre quello del citoplasma è completamente scomparso o è ridotto a pochi granuli.

Nelle sezioni colorate col VAN GIESON si mette in evidenza come nelle zone degenerate i vasi sanguigni presentino un ispessimento del connettivo fibrillare mentre il loro lume è ristretto e in alcuni obliterato. Con la colorazione col metodo di ALZHEIMER in tutte le zone in cui le fibre nervose sono rarefatte si osserva una evidente proliferazione della neuroglia con numerose cellule di neuroglia giganti. Proliferazione della glia si ha pure intorno al canale ependimale.

Lungo tutto il midollo la pia si presenta ispessita.

Nelle sezioni del nervo tibialis anticus colorate col metodo di CAJAL e con ematossina-eosina si nota che i cilindri sono rari ed appaiono tortuosi, ingrossati, alcuni con aspetto di serpentello; in altri punti si vedono le guaine di SCHWANN completamente vuote mentre i loro nuclei appaiono quasi scolorati. Il connettivo interstiziale è fortemente aumentato.

Nelle sezioni di frammenti della parte distale del muscolo tibiale anteriore colorate con ematossilina-eosina si rileva che le fibre muscolari sono quasi del tutto scomparse, ne rimangono solo poche presentanti spiccati caratteri di atrofia. Le fibre muscolari sono sostituite da abbondante tessuto connettivo in parte neoformato in parte già adulto.

Riassumendo, nel caso nostro abbiamo constatato: Rarefazione dei due terzi dorsali del fascio di GOLL e della parte più periferica del fascio di BURDACH nel midollo cervicale dorsale; nel midollo lombare rarefazione del fascio di GOLL limitata alla metà dorsale. Tale rarefazione è ben seguibile nel bulbo fino al nucleo di Goll presentante diminuzione del numero delle cellule e rarefazione del reticolo nervoso. Rarefazione della parte laterale del fascio piramidale crociato e della porzione ventrale del resto del cordone anteriore nel midollo cervicale-dorsale. Diminuzione del numero delle cellule del resto delle corna anteriori nel bulbo; con rarefazione del reticolo nervoso corrispondente nella colonna di CLARKE. Alterazioni delle cellule delle corna anteriori di discreto grado nel midollo cervicale, scompaiono nel midollo dorsale, tranne nei suoi segmenti inferiori, dove ricompaiono per diventare gravi in corrispondenza del midollo lombare. Tali alterazioni consistono in di-

minuzione di volume ed eccentricità del nucleo con lieve fibrillolisi in corrispondenza del midollo cervicale; diminuzione di volume, eccentricità del nucleo e più o meno accentuata cromatolisi e lieve fibrillolisi nel midollo dorsale inferiore mentre nel midollo lombare oltre a queste più accentuate alterazioni si ha scomparsa di alcune cellule e la massima parte di quelle conservate presentano tutti gli stadi della fibrillolisi. In tutte le zone degenerate si ha proliferazione della glia ed i vasi presentano proliferazione del connettivo fibrillare con restringimento ed obliterazione del loro lume. Le fibre radicolari posteriori sono atrofizzate nel loro decorso endomidollare come pure è lesa la loro irradiazione nel corno anteriore. Il midollo è diminuito di volume nella metà distale. Pia midollare ispessita. Nervi periferici e muscoli degenerati in corrispondenza dei segmenti affetti.

Le alterazioni delle fibre radicolari posteriori intramidollari ci danno in questo caso la spiegazione della degenerazione riscontrata nei cordoni posteriori, predominante nel fascio di GOLL, perché i segmenti distali dell'asse spinale ed i nervi corrispondenti sono stati i primi e più gravemente affetti. La rarefazione del fascio piramidale crociato e del fascio fondamentale del cordone laterale ci viene spiegata dalle lesioni riscontrate nelle corna anteriori (degenerazioni retrograda). Queste potrebbero spiegare le lesioni riscontrate nei nervi periferici (fibre motorie) e nei muscoli. Non si può però a priori escludere che le lesioni delle cellule nervose possano essere secondarie a quelle periferiche, poichè questa possibilità fu reiteratamente dimostrata anche sperimentalmente. (VULPIAN, GUDDEN, MINGAZZINI e POLIMANTI ecc.). Nel nostro caso non furono esaminati i gangli. Non ci è quindi dato di sapere se sia possibile supporre una lesione delle cellule ganglionari quale responsabile delle alterazioni delle fibre sensitive dei nervi periferici.

Sulla scorta poi del quadro anatomico-patologico non è difficile spiegare il quadro clinico, poichè le lesioni delle cellule nervose delle corna anteriori danno ragione a sufficienza dell'atrofia muscolare delle parti distali degli arti, delle conseguenti paresi (o paralisi), dei disturbi della eccitabilità elettrica, dell'abolizione dei riflessi profondi e delle alterazioni della sensibilità (ipoestesia).

Se confrontiamo il nostro reperto con quello degli autori che ci precedettero, si vedrà come essi siano assai somiglianti. Ci converrà eliminare senz'altro il caso di CASSIRES e MAAS per le ragioni già addotte mentre, pur facendo le opportune riserve per il tempo in cui furono praticate, mi pare siano utilizzabili le autopsie antiche del VIRCHOW, FRIEDREICH e DUBREUILH, dato che le lesioni da questi autori riscontrate son ben ravvicinabili a quelle osservate da autori più recenti.

Il confronto scaturisce nel modo migliore dal seguente quadro sinottico:

Autore	Cordoni poster. del midollo	Altri cordoni	Sostanza grigia
1 Virchow	Deg. fascio di Goll.		
2 Friedreich	Deg. fascio di Goll.		Lesione delle corna anteriori
3 Dubreuilh	Deg. fascio di Goll.	Lievemente lesio il fascio piramidale crociato.	
4 Marinesco	Sclerosi dei cordoni poster.	illesi	Atrofia delle cellule delle corna anter. con scomparsa di alcune - rarefaz. reticolo endecornuale del corno poster. e della colonna di Clarke.
5 Sainton	Degeneraz. dei cordoni (specie fascio di Burdach)	Degenerazione fascio piramidale (encefalomalacia !)	Degeneraz. e atrofia delle cellule delle corna anter. atrofia e scomparsa delle cellule delle corna posteriori rarefaz. reticolo delle cellule delle colonne di Clarke.
6 Siemerling	Degener. cordoni poster.	Degeneraz. della parte posteriore dei cordoni laterali e del fascio antero-laterale.	Atrofia delle cellule delle corna anter. e delle colonne di Clarke.
7 Dejerine - Delille	Degenerazione dei cordoni posteriori (fascio di Goll e Burdach).		
8 Gierlich	Degenerazione cordoni poster. (specie fascio di Goll).	Degeneraz. del fascio piramidale crociato, cerebellare dorsale e ventrale.	Degeneraz. e atrofia delle cellule delle corna anteriori e delle colonne di Clarke.
9 Aoyama	Degeneraz. dei cordoni posteriori (specie del fascio di Goll).	Lieve rarefazione del fascio cerebellare dorsale.	Degenerazione e scomparsa delle cellule delle corna anteriori e delle colonne di Clarke.
10 Westphal	Degenerazione dei cordoni post.		Atrofia delle cellule delle corna anteriori e della colonna di Clarke.
11 Oss. personale	Degeneraz. del fascio di Goll.	Rarefazione del fascio piramidale crociato e del fascio fondamentale del cordone laterale.	Degenerazione atrofia e scomparsa cellule corna anteriori; rarefazione reticolo delle fibre della colonna di Clarke.

Radici	Nervi	Muscoli	Gangli spinali	Bulbo e ponte
	degenerazione	degenerazione		
	idem	idem		
indenni	idem			
degenerazione radici posteriori	idem			
degenerazione radici posteriori	idem	idem	atrofia	
degenerazione radici anteriori	idem	idem	atrofia	
indenni	atrofia	atrofia		
indenni	degenerazione	degenerazione		
lieve degenerazione delle radici ant. e poster.	idem	idem		atrofia dei nuclei del VII, XI e XII
indenni	idem	idem		atrofia nucleo XII
degenerazione fibre radicolari poster intramidollari	idem	idem		atrofia del nucleo di Goll

Dal quadro sinottico riportato si vede come nell'atrofia muscolare progressiva tipo CHARCOT-MARIE sia costante la degenerazione dei cordoni posteriori e questa per lo più, sebbene non costantemente, prevalga nel fascio di GOLL: ciò che agevolmente si comprende pensando che l'atrofia s'inizia nei segmenti distali degli arti inferiori. Si tratta di una degenerazione, che colpisce per lo più le fibre esogene e rispetta completamente o quasi completamente le endogene. Le varietà riscontrate nei singoli casi nella topografia della degenerazione si possono facilmente spiegare con differenze nella topografia delle lesioni delle radici posteriori.

In alcune osservazioni (DUBREUILH, SIEMERLING, GIERLICH, la nostra) furono osservate lievi lesioni del fascio piramidale crociato, spiegabili, come abbiamo veduto, con le lesioni delle cellule delle corna anteriori. Nello stesso modo è spiegabile la rarefazione dei fasci fondamentali del cordone laterale nell'osservazione nostra. Nel paziente del SAINTON le lesioni del fascio piramidale erano spiegate a sufficienza dalla presenza di focolai di encefalomalacia. GIERLICH poi constatò una lieve degenerazione dei due fasci cerebellari (spinale e ventrale) ed AOYAMA del fascio cerebellare dorsale.

Costanti sono le lesioni delle corna anteriori consistenti in diminuzione di numero e specialmente in atrofia e degenerazione delle cellule già constatate dal FRIEDREICH e poi dal MARINESCO, SAINTON, SIEMERLING, GIERLICH, AOYAMA, WESTPHAL e da me. Assai frequenti appaiono pure le lesioni delle cellule nervose della colonna di CLARKE constatate da MARINESCO, SAINTON, SIEMERLING, GIERLICH, AOYAMA, WESTPHAL, e da me, lesioni che vanno dalla semplice rarefazione del reticolo delle fibre alla cromatolisi e atrofia fino alla scomparsa delle cellule. Le cellule nervose delle corna posteriori, che nella nostra paziente erano sane, furono trovate lievemente lese da MARINESCO e SAINTON.

Per quanto riguarda le radici, la prima autopsia che ne facciò cenno è quella del DUBREUILH. Questo autore le riscontrò sane come pure DEJERINE e DELILLE, GIERLICH, WESTPHAL. Degenerazione delle radici posteriori fu riscontrata da MARINESCO, SAINTON e AOYAMA, delle radici anteriori da SIEMERLING. Nell'osservazione nostra è notevole che le fibre radicolari extra-midollari erano intatte mentre erano lese le fibre radicolari posteriori intramidollari. Nei casi di DUBREUILH, DEJERINE e DELILLE, GIERLICH, WESTPHAL è notevole la mancanza di lesioni delle radici anteriori e posteriori contrastante con lesioni così gravi delle fibre nervose periferiche. Nel caso nostro lo stesso contrasto esiste tra radici anteriori e fibre nervose periferiche; più ancora degna di nota è la lesione delle fibre radicolari posteriori nel loro decorso intramidollare e delle fibre sensitive periferiche contrastante con la conservazione delle fibre radicolari posteriori nel decorso extra-midollare.

In poche osservazioni furono esaminati i gangli spinali riscontrati lesi nell'autopsie di SIEMERLING, SAINTON, indenni in quella di AOYAMA. Le lesioni consistono in atrofia delle cellule.

Le lesioni poi dei nervi e muscoli non presentano particolarità degne di nota; si tratta delle solite alterazioni degenerative. VISSERLINK constatò nei muscoli atrofici presenza di fibre ipertrofiche.

Riassumendo adunque possiamo così formulare il substrato anatomico-patologico dell'atrofia muscolare progressiva tipo CHARCOT-MARIE.

Degenerazione, atrofia e scomparsa delle cellule delle corna anteriori e della colonna di CLARKE; degenerazione delle fibre dei cordoni posteriori, specie del fascio di GOLL; integrità o lievi lesioni delle radici spinali in contrasto colle gravi lesioni dei nervi periferici aumentanti dal centro alla periferia. Degenerazione dei muscoli corrispondenti alla lesione dei nervi. Come incostanti si possono qualificare la degenerazione lieve del cordone laterale (fascio fondamentale, fascio piramidale crociato, fasci cerebellare ventrale e dorsale) e l'atrofia dei gangli spinali. In qualche caso si riscontrò atrofia di alcuni dei nuclei d'origine dei nervi cranici. Corrispondentemente alla topografia dei disturbi trofo-motori nei segmenti distali degli arti le lesioni sono in genere più accentuate nel midollo lombare e cervicale.

Questione assai difficile è però lo studio della patogenesi del processo morboso. Si tratta di una forma mielogena avente cioè il suo inizio nelle cellule delle corna anteriori del midollo e dei gangli spinali; o di una forma neurotica avente cioè il suo inizio in lesioni delle fibre nervose periferiche e che fanno sentire il loro contraccolpo secondariamente sulle formazioni midollari? Già HOFFMANN aveva creduto di poter attribuire il maggior peso alle lesioni dei nervi cosicchè propose di chiamare questa malattia « forma neurotica o neurale dell'atrofia muscolare progressiva ». Secondo questo autore la malattia dovrebbe essere considerata come una forma cronica ereditaria di polineurite, concetto al quale si associò il GOWERS. Però già il FRIEDREICH negava che si potesse trattare di neurite ascendente, perchè mai il processo fu trovato uniformemente sviluppato dalla periferia al centro mentre il BERNHARDT adottava un'opinione eclettica e, assegnando uguale importanza alle alterazioni dei nervi e a quelle del midollo, dava alla malattia in discorso il nome di « forma spino-neuritica dell'atrofia muscolare progressiva ».

Tra gli autori più recenti l'AOYAMA caldeggia la teoria neuritica fondandosi sul fatto, che egli ritiene dimostrato, dell'incostanza e della relativa poca gravità delle lesioni delle cellule delle corna anteriori e dei gangli spinali di fronte alla costanza e alla gravità delle lesioni periferiche.

MARINESCO oppone alla teoria neuritica l'argomento già esposto da FRIEDREICH, osservando come l'ereditarietà, la mancanza di rigenerazione nei nervi periferici, la gravità crescente centrifugamente delle lesioni di questi, il carattere così sistematico della degenerazione nei cordoni posteriori parlino contro la teoria neuritica ed accetta la teoria midollare interpretando l'atrofia tipo CHARCOT-MARIE come un'affezione dei neuroni periferici di moto e di senso di origine ereditaria, lasciando insoluta la questione in quale dei due primieramente si inizi l'affezione. Anche SAINTON e GIERLICH ammettono l'origine midollare: dello stesso parere è WESTPHAL, che opina che la malattia si origini nelle corna anteriori del midollo e nei gangli spinali.

SIEMERLING ritiene che la lesione abbia inizio midollare e primieramente leda la radice posteriore dopo la sua entrata nel midollo; di qui il processo si propagherebbe alle cellule delle corna anteriori, alle radici anteriori, ai nervi motori e ai muscoli da un lato, ai gangli spinali e ai nervi sensitivi dall'altro. L'autore però non esclude che possano primieramente ammalarsi i gangli spinali.

Nel caso nostro le alterazioni di una parte delle cellule delle corna anteriori erano gravi, come del resto furono dimostrate costanti dalle au-

topsie di tutti gli autori (contrariamente all'opinione di AOYAMA). Le sa pure appariva l'irradiazione delle fibre radicolari posteriori nel corno anteriore. Questo fatto unito alla prevalenza e alla precocità dei disturbi motori sui sensitivi, spesso mancanti, nell'atrofia muscolare tipo CHARCOT-MARIE, ci induce a pensare che nel midollo e particolarmente nelle cellule nervose delle corna anteriori si debba forse vedere il punto d'origine della malattia. Con le lesioni delle corna anteriori si spiegherebbe la restante parte della lesione del neurone motore periferico e dei muscoli. Dalle corna anteriori poi attraverso le fibre da motori autori interpretate come collaterali riflesse, e che nel caso nostro furono riscontrate lese, la lesione si estenderebbe al neurone sensitivo: vale dire alle fibre costituenti i cordoni posteriori, alle fibre sensitive dei nervi periferici e in qualche caso ai gangli e alle radici.

È notevole nel caso nostro che, mentre erano intatte le radici anteriori e le fibre radicolari posteriori nel decorso extramidollare, erano lese queste ultime nel loro decorso intramidollare e gravemente le fibre dei nervi periferici. Questo fatto fu già osservato da altri. Tutti gli autori infatti hanno constatato la gravità delle lesioni dei nervi periferici mentre le radici furono riscontrate indenni da DUBREUILH, GIERLICH, WESTPHAL, DEJERINE e DELILLE, le radici anteriori da MARINESCO e SAINTON, le posteriori da SIEMERLING e soltanto nel caso di AOYAMA tutte le radici mostravano lievi lesioni. Questo salto nella lesione, come lo chiama SIEMERLING, non può essere spiegato che ammettendo che i neuroni ammalino più gravemente nelle parti distali o accettando una particolare resistenza di alcuni gruppi di fibre.

La questione dell'importanza delle alterazioni dei nervi nella patogenesi delle malattie di CHARCOT-MARIE dà un valore particolare alle lunghe e non ancora chiuse discussioni sui rapporti intercedenti tra l'affezione in discorso e la neurite interstiziale ipertrofica. Le osservazioni pubblicate di questa malattia, che è per lo più familiare, sono ancora scarse. Ne esistono due varietà: la varietà DEJERINE-SOTTAS con predominanza di sintomi tabetici e la varietà P. MARIE con predominanza di sintomi della sclerosi a placche. La prima ha inizio nell'infanzia ed è caratterizzata da atrofia prima alle estremità inferiori, poi alle superiori; atrofia, che si estende centripetamente lasciando relativamente integre le radici degli arti, con contrazioni fibrillari, ipoeccitabilità elettrica, qualche volta reazione elettrica degenerativa, abolizione dei riflessi tendinei, incoordinazione motrice, segno di ROMBERG, dolori folgoranti, ipoestesia superficiale e profonda predominante alla periferia, integrità degli sfinteri e delle funzioni genitali. All'autopsia si riscontra sclerosi dei cordoni posteriori, alterazioni fino all'atrofia di alcune delle cellule della colonna di CLARKE, ipertrofia notevole delle radici rachidiane, dei gangli spinali e di tutti i nervi con atrofia delle fibre e delle guaine mieliniche e con sclerosi del connettivo interstiziale sotto forma di elementi connettivi embricati orientati secondo l'asse delle fibre, oltre alle solite alterazioni muscolari atrofiche. Nella forma P. MARIE pure familiare riscontriamo atrofia predominante agli arti inferiori con perdita dei riflessi tendinei, scoliosi, ipertrofia dei tronchi nervosi, disturbi della sensibilità obbiettiva; mancano i dolori, manca l'atassia, manca il segno di ROMBERG mentre vi è invece tremore intenzionale. All'autopsia sclerosi dei cordoni posteriori, rarefazione delle fibre nei cordoni anterolaterali, lieve ipertrofia delle radici rachidia-

ne, notevole dei tronchi nervosi periferici oltre alle alterazioni muscolari. Il MARIE ha sostenuto che nel suo caso si trattava di una malattia nettamente definita, il DEJERINE invece che non si trattasse che di varietà dello stesso tipo appoggiandosi sul fatto che le differenze cliniche non sono grandi mentre anatomo-patologicamente l' unica differenza è costituita dalle alterazioni dei cordoni anterolaterali troppo piccola secondo il DEJERINE. Tale discussione si è ormai designata in favore della tesi del DEJERINE e la maggior parte degli autori sostiene che si tratti di varietà del medesimo tipo, idea caldeggiata anche da CHIARINI e NAZARI. Assai più difficile da decidere invece è la controversia tra gli unicisti e dualisti sui rapporti tra l' atrofia tipo CHARCOT-MARIE e la neurite interstiziale ipertrofica. Se si partisse da basi puramente cliniche, la tesi degli unicisti non potrebbe che facilmente trionfare. I caratteri clinici attribuiti alla neurite interstiziale ipertrofica si sono visti volta a volta mancare tanto che la diagnosi di CHARCOT-MARIE in simili casi fu ripetutamente fatta e viceversa si è visto talvolta a forme di CHARCOT-MARIE aggiungersi la coorte di quei sintomi che dell' altra forma si ritenevano caratteristici: in primo luogo i sintomi tabetici. Così il TOGNOI pubblicò l' osservazione di quattro fratelli tre dei quali presentavano un classico CHARCOT-MARIE mentre nel quarto si accompagnavano ai soliti sintomi miosi pupillare con ARGYLL-ROBERTSON, lordosi, lieve nistagmo, dolori all' estremità: il BRASCH descrisse un caso di CHARCOT-MARIE con miosi e sintomo di ARGYLL-ROBERTSON mentre nel figlio del paziente constatò atassia e disturbi delle sensibilità superficiali. Il BEDUSCHI descrisse un caso in cui, oltre ai sintomi classici, vi era cifoscoliosi, nistagmo, ingrossamento del nervo mediano destro. L' ingrossamento dei nervi periferici fu riscontrato mancante in alcuni casi diagnosticati come neurite interstiziale ipertrofica. Così in un' osservazione concernente due sorelle: l' una con ipertrofia dei nervi e l' altra senza, il RAYMOND, basandosi sulla familiarità e le grandi somiglianze del quadro morboso, ammetteva che si trattasse nei due casi della stessa malattia, ritenendo non caratteristico l' accrescimento di spessore e di consistenza dei nervi periferici accessibili alla palpazione. A queste vedute si associò il MARINESCO che ammise che l' ipertrofia dei tronchi nervosi fosse una manifestazione tardiva in rapporto con la durata dell' affezione. Ma il DEJERINE dimostrò in base a casi clinici come l' ipotesi del MARINESCO non rispondesse alla realtà. Inoltre aggiungeva che mancano in patologia sia del sistema nervoso sia di altri sistemi esempi di sclerosi dapprima atrofica, che diventa col tempo ipertrofica. Gli ulteriori studi, se hanno arricchito la casistica di casi di neurite interstiziale ipertrofica identificabile coll' atrofia tipo CHARCOT MARIE e di casi di quest' ultima forma con i sintomi della neurite interstiziale ipertrofica, non hanno contribuito a dilucidare la questione, anzi tendono a non ammettere la teoria unicista. Gli esami anatomo-patologici di LONG e di CHIARINI e NAZARI hanno infatti dimostrato come nervi di dimensioni apparentemente normali od anche rimpiccioliti possono presentare le alterazioni caratteristiche della neurite ipertrofica. Gli esami clinici e macroscopici hanno un valore molto relativo, rispetto a quello che possiede l' esame microscopico, che mette in evidenza la esistenza o mancanza nei nervi di un processo interstiziale con carattere proliferativo e degenerativo, che è la vera caratteristica secondo CHIARINI e NAZARI della neurite interstiziale ipertrofica. Di fronte a questi studi perde anche valore l' osservazione del BEDU-

SCHI interpretata dall'autore come forma di passaggio tra l'atrofia di CHARCOT-MARIE e la neurite interstiziale ipertrofica. Poichè è chiaro che il processo interstiziale neuritico poteva esistere in tutti i tronchi nervosi e determinare soltanto nel mediano destro una ipertrofia clinicamente apprezzabile.

La questione adunque dei rapporti tra l'atrofia muscolare tipo CHARCOT MARIE e la neurite interstiziale ipertrofica si deve ritenere come non ancora risolta.

Anche il problema riguardante l'entità nosologica della malattia da noi studiata, la sua classificazione e i suoi rapporti con le altre forme di atrofia muscolare progressiva è stato oggetto di studi e discussioni numerose. Mano a mano che la casistica si è andata arricchendo, gli osservatori si sono sforzati di determinarne i caratteri come entità clinica ben definita.

Questa questione si riallaccia a quella generale sui rapporti tra atrofie e distrofie muscolari. Ormai infatti la rigida dottrina dualistica che contrappone le distrofie alle atrofie, è caduta di fronte al moltiplicarsi delle osservazioni, che hanno dimostrato; I) che in certe miopatie si possono avere alcuni caratteri delle atrofie mielopatiche per esempio sintomi bulbari, contrazioni fibrillari e reazione elettrica degenerativa, caratteri che viceversa in queste ultime possono mancare. II) che vi sono forme di atrofia muscolare clinicamente a tipo nettamente miopatico nelle quali si sono trovate alterazioni dei centri nervosi specie del midollo (ERB, SCHULTZE, FROHMEYER, EISENLOHR, SINGER, KÄHLER, HUEBNER, STRUEMPFEL, PREISZ, PIK, MAIXNER, D'ABUNDO, SABRASÉZ e BREGUES, KOLLARITS) e viceversa forme clinicamente classificabili come mielopatiche nelle quali l'esame anatomo-patologico ha fatto escludere qualsiasi lesione del sistema nervoso centrale e periferico (REINHOLDT, PICK.). Nelle atrofie mielopatiche è stata riscontrata pseudo-ipertrofia da EULEMBURG, DAHNHARDT, VAN RONN, viceversa nei miopatici sono stati riscontrati sintomi bulbari da HORMANN, PICK. Miopatie si sono vedute iniziarsi nell'età giovanile, (WERDNIG, BERNHARDT, HOFFMANN, D'ABUNDO) e viceversa miopatie dopo i 50 anni (LANDOUZY, DEJERINE, ERB, LINSMAYER, JOFFROY e ACHARD, LAIGNEL LAVASTINE, PICK, FICKMAYER). Nei miopatici può mancare il carattere ereditario familiare. Sotto questo punto di vista è importante la forma di atrofia muscolare tipo WERNIG-HOFFMANN. Essa infatti ha delle miopatie il carattere familiare, l'inizio nell'infanzia, la propagazione della parte prossimale alla parte distale degli arti, l'assenza di contrazioni fibrillari mentre tiene delle mielopatie per la presenza della reazione elettrica degenerativa, la mancanza di pseudo-ipertrofia e per il reperto anatomo-patologico costituendo così la vera e propria forma di passaggio tra miopatie e mielopatie.

Fu basandosi su tali argomenti che il RAYMOND sostenne la sua concezione unitaria secondo la quale tutte le atrofie muscolari miopatiche e mielopatiche sono un'affezione primitiva e degenerativa del segmento inferiore della via motrice rappresentata dai neuroni spino-muscolari che si estendono dalle cellule trofo-motrici delle corna anteriori del midollo fino ai muscoli, che sarebbero veri prolungamenti del neurone. La degenerazione può cominciare dalla periferia nei muscoli ed ivi fermarsi oppure cominciare dalle cellule trofo-motrici delle corna anteriori per dare una degenerazione secondaria delle radici motrici, dei nervi motori e dei muscoli. La prima eventualità

si riscontrerebbe in genere nei casi in cui l'atrofia muscolare progressiva si inizia nell'età giovanile, allora essa riveste quasi sempre i caratteri di un'afezione famigliare, che è la conseguenza di una tara originaria: la eredità morbosa. La seconda eventualità sarebbe la regola quando l'afezione comincia nell'età adulta. Al concetto unicistico si può avvicinare l'ipotesi di **ERR**, che sostiene che le miopatie primitive siano dovute a un disturbo funzionale del midollo spinale e quello di **STRUEMPELL**, che ritiene che le alterazioni anatomiche consecutive a diminuita influenza dei centri trofici si rendano manifeste nei punti più lontani da essi. Inoltre vi sono anche alcuni che hanno sostenuto che nell'atrofia muscolare progressiva la malattia si inizi nei muscoli e faccia solo secondariamente sentire il suo risentimento sui rispettivi centri trofici.

Può la teoria unicista essere applicata all'atrofia muscolare tipo **CHARCOT-MARIE**?

Il **RAYMOND** partendo dalla sua teoria unicista e identificando la neurite interstiziale ipertrofica con l'atrofia muscolare tipo **CHARCOT-MARIE**, concludeva che, se l'atrofia tipo **WERDNIG HOFFMANN** dava l'anello di transizione tra miopatie e mielopatie, la **CHARCOT-MARIE**, data l'alterazione dei cordoni posteriori, stava a cavallo tra l'atrofia muscolare progressiva mielopatica, tipo **ARAN-DUCHENNE** e la tabe dorsale. Secondo questa concezione la **CHARCOT-MARIE** sarebbe una forma frusta di un'afezione sistematica del midollo, che nella sua forma integrale si rivela sotto i tratti della neurite interstiziale ipertrofica, afezione essenzialmente famigliare, che sta a cavallo tra l'atrofia muscolare progressiva mielopatica e la tabe dorsale.

Io riterei che il criterio eziologico debba avere un grande valore in tale questione, onde mi pare poco accettabile questo riavvicinamento tra una malattia ad eziologia sicuramente esogena qual'è la tabe ed una malattia che, allo stato attuale delle nostre cognizioni, noi dobbiamo ritenere nella gran maggioranza dei casi eziologicamente endogena qual'è l'atrofia tipo **CHARCOT-MARIE**. Più accettabile appare il riavvicinamento tra l'atrofia muscolare tipo **CHARCOT-MARIE** e il morbo di **FRIEDREICH (GIERLICH)**. Il morbo di **FRIEDREICH** è infatti una malattia per lo più endogena essenzialmente caratterizzata da lesioni combinati dei cordoni posteriori e laterali delle colonne di **CLARCKE**. Nel **FRIEDREICH** per di più sono state osservate atrofie muscolari della gamba e della mano. Il **GIERLICH** perciò suppone che nella forma di **CHARCOT-MARIE** si tratti di combinazione di atrofia muscolare con morbo di **FRIEDREICH**.

Ben fondata appare la parentela fra l'atrofia tipo **CHARCOT-MARIE** e le altre atrofie e distrofie. Se infatti forme di passaggio tra la **CHARCOT-MARIE** e la **ARAN-DUCHENNE** furono descritte dal **BATTEN**, **PATERSON**, **WEBER**, non mancano forme di passaggio tra la **CHARCOT-MARIE** e le miopatie. Ricorderò a questo proposito il caso di **OPPENHEIM** e **CASSIRER** clinicamente diagnosticabile come atrofia tipo **CHARCOT-MARIE** mentre l'autopsia non rilevò alcuna alterazione del sistema nervoso centrale e periferico. Onde gli autori concludevano che il tipo clinico in discussione non ha un sostrato anatomopatologico unico, ma può essere l'espressione tanto di alterazioni nervose quanto di lesioni muscolari primitive. Un caso simile pubblicò lo **SPILLER**. Il **DAEHN-HARDT** d'al canto suo riportò la storia di due sorelle: una presentante il quadro classico dell'atrofia tipo **CHARCOT-MARIE**; l'altra quello

tipico della miopatia. Del resto, come già vedemmo, l'affezione può estendersi anche ai segmenti prossimali degli arti, ai muscoli del dorso, bacino, addome, mentre pseudoipertrofia muscolare fu constatata da KUEGELCHEN, SCHTSCHERBAK, COHN.

Queste osservazioni valgono adunque a dimostrare come il concetto unicista trovi la sua applicazione anche nella malattia che è oggetto di questo nostro studio. Il caso di OPPENHEIM-CASSIRER e quello dello SPILLER appaiono dimostrativi sotto tale punto di vista. Ma la deduzione che ne traggono gli autori non pare ancora sufficientemente ampia alla luce della più recente casistica. E qui voglio riferirmi al paziente di CASSIRER e MAAS. In questo paziente vi era il quadro clinico dell'atrofia di CHARCOT-MARIE con rigidità pupillare. All'autopsia, il midollo, le radici e i gangli spinali furono riscontrati normali mentre esistevano gravi lesioni dei nervi periferici, eccezione fatta dei rami sensitivi cutanei. I muscoli presentavano alterazioni infiammatorie interstiziali simili a quelle delle polimiosite. Gli autori concludevano perciò per un processo di neuromiosite cronica molteplice. Il concetto adunque che l'atrofia tipo CHARCOT-MARIE possa essere l'espressione di alterazioni non sempre identiche viene da quest'ultima osservazione ampliato. E ne riesce ampliato ulteriormente quando si tenga conto delle forme alle quali già ho accennato di atrofia muscolare progressiva sifilitica a tipo peroneale, espressione clinica di un particolare processo di meningo-mielite luetica del quale il caso succitato del LÉRI è un esempio.

In base agli argomenti esposti possiamo adunque concludere che l'atrofia muscolare tipo CHARCOT-MARIE non è un'entità nosologica ben definita, ma una sindrome. In questa sindrome di atrofia muscolare a tipo peroneale noi possiamo già fin da ora distinguere i seguenti tipi:

a) tipo, che nella indecisione in cui noi ci troviamo sulla vera natura del processo anatomopatologico, possiamo chiamare tipo spino-nevritico (la nostra Osserv. I.^a).

b) tipo miopatico (caso di OPPENHEIM e CASSIRER)

c) tipo neuro-miopatico cronico (caso di CASSIRER e MAAS).

d) tipo dipendente da meningo-mielite sifilitica (caso di LÉRI).

L'esistenza del tipo primo, terzo e quarto appare senz'altro accettabile mentre la presenza della rigidità pupillare nel caso di CASSIRER e MAAS ci fa essere più prudenti per il secondo tipo potendosi questo riallacciare con i casi già citati di atrofia muscolare a tipo peroneale nei quali la presenza di sintomi tabetici può far dubitare della possibile eziologia sifilitica oppure l'infezione luetica è accertabile dall'anamnesi, dall'esame obiettivo e dalle prove biologiche. Lo studio di queste forme va ripreso perciò a fondo con tutti i mezzi che l'indagine moderna ci offre, e non solo per il tipo CHARCOT-MARIE ma anche per la nevrite interstiziale ipertrofica a tipo DEJERINE-SOTTAS nella quale appunto è chiara la presenza di sintomi tabetici. Si potrebbe forse anche nella neurite interstiziale ipertrofica distinguere delle forme ad eziologia sifilitica e quindi esogena e delle forme, che, nello stato attuale delle nostre cognizioni, dovremmo ammettere come endogene. Ad ogni modo anche con queste riserve, non pare più discutibile che l'atrofia tipo CHARCOT-MARIE sia semplicemente una sindrome. Per questa forma va succedendo come per il morbo di FRIEDREICH per il quale il MINGAZZINI emise l'opinione che si trattasse di una semplice sindrome, opinione

alla quale ha portato un valido contributo l'osservazione del GIANNELLI che riscontrò in un paziente luetico presentante il quadro clinico del morbo di FIEDREICH, non il classico substrato anatomico patologico, ma invece quello di una meningo-mielite sifilitica. Il campo della pro-teiforme sifilide del sistema nervoso va così sempre più allargandosi.

BIBLIOGRAFIA.

Per le bibliografie vedansi i lavori di :

- ALESSANDRINI. — Le atrofie del tipo CHARCOT-MARIE. Rivista di Pat. nerv. e mentale Vol. XIII. fasc. 12-1908.
- LEVI E. — Saggio clinico e critico sulle amiotrofie neurotiche spinali in rapporto alle malattie eredo-famigliari del sistema nervoso. Rivista critica di Clin. medica 1907.
- V. Inoltre le pubblicazioni seguenti:
- AOYAMA. — Ein Fall von neurotischer Muskelatrophie mit bulbären Veränderungen — Deutsch Ztsch. f. Nervenheilk Bd. 40.
- BERTOLOTTI. — Etude clinique sur trois cas de maladie familiale dégénérative du système nerveux — Nouv. Icon. de la Salpêtr. Tome XXIII-1910.
- CASSIRER und MAAS. — Beitrag zur Lehre von der progressiven neurotischen Muskelatrophie — Neurol Centralblatt S. 1052 - 1909.
- CHARINI e NAZARI. — Studio clinico ed anatomopatologico di un caso di neurite interstiziale ipertrofica con atrofia muscolare tipo CHARCOT-MARIE. Riv. Ospedaliera Anno III — Marzo 1913.
- FERENCZI. — Fall von polyneuritischer Muskelatrophie — Neurol Centralblatt S. 621 1909.
- GIANNELLI. — Beitrag zum Studium der hereditären Lues (Friedreichsches Syndrom) Monatschr. f. Psych. u. Neurol. S. 32 1911 V. anche Atti del I Congresso delle Soc. It. di Neurol. Napoli 1909.
- GIERLICH. — Beitrag zur Pathol. der neuralen Muskelotrophie (Hoffmann) Arch. f. Psych. Bd. L. H.2 S. 447.
- HALLIVAY and WHITING. — The peroneal type of muscular Atrophy Brit. med. Journal Vol. II p. 1114.
- HIGIER. — Drei Fälle von Dysostose und Myopathie von Thypus Marie — Tooth in ein. familie — Neurol. Polsk Bd. III F. 2
- JENDRASSIK. — Hereditäre und familiäre Krankheiten in : Lewandowsky's Handbuch — Vol. II.
- KUEGELCHEN. — Beitrag zur neuralen progressiven Muskelatrophie — Arch. f. Psych. Bd. VI. H.3 S. 941.
- LÉRI. — Les atrophies musculaires spinales d'origine syphilitique — Sem. med. 1903 P. 20 — Presse med. 1910 — P. 887. Congrès internat. de méd. à Londres 1913 — Revue Neurol. tome XXVI 2.^a Sem. p. 359 - 1913.
- LONG E. — Atrophie musc. progress. des membres supérieurs (type Aran-Duchenne) par névrite interstit. hypertroph Icon. de la Salp. 1907 n.º 1. V. anche Vol. XXV 1912 P. 282.
- LONG (Mr.^e M.^{me}). — Atrophie musc. type CHARCOT-MARIE associée à des phénomènes spasmodiques — Rev. Neurol. 1913 1.^a Sem. p. 696.
- MINGAZZINI. — Anatomia clinica dei centri nervosi II ediz. Torino 1913.

- MINGAZZINI. — Weitere Beitrage zum Studium der Friedreichschen Krankheit — Arch. f. Psych. XXXXII.
- MINGAZZINI AND PERUSINI. — Two cases of familial heredo-spinal atrophy (Friedreich's type) with one autopsy and one case of. so called abortive form of Friedreich's disease. Journ. of ment. Path. 1908 Vol. VI.
- MINGAZZINI E POIMANTI. — Sugli effetti cons. ecc. in Arch. di fisiol. vol. II fasc. I.
- SIEMERLING. — Zur Lehre der spinalen neurotischen Muskelatrophie Arch. f. Psych. Bd. XXXI.
- SOUQUES et DUHEM. — Etat comparé des réactions électriques des troncs nerveux dans l'Atrophie muscul. type CHARCOT-MARIE et dans la névrite interst. hypertroph. — Rev. Neurol. Tome XXVII 1.^e Sm. p. 866.
- WESTPHAL. — Ueber einen Fall. von progressiver neurotischer (neuraler) Muskel—atrophie etc. Arch. f. Psych. L. H.3 S. 980.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

- Fig. 5 — Sezione di midollo cervicale, porzione inferiore, col metodo di WEICERT PAL. (Ingrandimento 12 diam).
È visibile la rarefazione della porzione ventrale del resto del cordone laterale (A), della parte laterale del fascio piramidale crociato (B), dei due terzi dorsali del fascio di GOLL (C) e del margine libero del cordone posteriore bilateralmente; la rarefazione del reticolo delle colonne di Clarke (D) e delle corna anteriori (E) : con scarsa visibilità delle cellule di queste ultime, specie a sinistra e nel corno laterale.
Le irradiazioni delle fibre delle radici posteriori dentro il corno anteriore (F) sono in parte scomparse, specie a sinistra, lievemente rarefatte le fibre in corrispondenza della porzione mediale della zona di LISSAUER e della sostanza spongiosa (G). Ben conservate le fibre radicolari posteriori nel loro decorso extramidollare (H).
- Fig. 6. — Cellula delle corna anteriori del midollo cervicale - porzione inferiore. Metodo di NISSI; normale per dimensioni e struttura.
- Tav. I. — Cellule appartenenti alla stessa regione; ben visibili, le zone tigroidi; le cellule evidentemente rimpicciolite e provviste di nucleo eccentrico.
— Midollo lombare col blen di toluidina. Due cellule nervose delle corna anteriori con spiccata cromatolisi. Nella cellula inferiore il nucleo è eccentrico, nella cellula superiore il nucleo è scomparso.
- Fig. 8 e 9. — Cellule nervose dei vari gruppi delle corna anteriori del midollo lombare (Metodo di BIELSCHOWSKY).
1 - Cellula nervosa normale.
2 - Cellula nervosa : è scomparso quasi completamente da una parte il citoplasma, la rete fibrillare è scomparsa e solo parte della medesima è rimasta integra in vicinanza del nucleo.
3 - Cellula nervosa : scomparso un forte contingente del citoplasma ; nella parte, ch'è rimasta, una quantità conside-

revoles del reticolo si è addensato a mo' di granulazione in vicinanza di un prolungamento.

4 - Cellula rattrappita e come mozzata. Il reticolo fibrillare si è addensato nel nucleo. È scomparsa una parte considerevole del citoplasma.

5 - Cellula nervosa. Il reticolo fibrillare è divenuto assai pallido tanto nel citoplasma quanto nel carioplasma. Nucleo eccentrico.

6 - Cellula nervosa. È visibile soltanto un prolungamento. Il reticolo del cario e citoplasma è scomparso. Di quest' ultimo sono rimaste soltanto alcune granulazioni intorno ad un punto del nucleo. Nessuna traccia dell' anello perinucleare.

7 - Cellula nervosa rattrappita e atrofizzata. Una parte notevole del citoplasma è scomparsa cosicchè una parte del nucleo non è da questo ricoperto. Nel resto del medesimo il reticolo fibrillare è scomparso e solo alla periferia in un punto del citoplasma si notano alcuni granuli. Nel prolungamento sono scomparse le fibrille.

8 - Cellula atrofica. Scomparsa di quasi tutto il citoplasma. Nel carioplasma il reticolo ha perso il suo aspetto elegante normale e non permette di veder bene il nucleolo. La membrana nucleare è in qualche punto quasi scomparsa. Sono visibili solo due prolungamenti mozzati.

9 - Cellula nervosa. Un notevole contingente del citoplasma è scomparso. La parte che è rimasta è priva di qualsiasi reticolo e il reticolo del carioplasma è piuttosto addensato in forma di granuli.

10 - Cellula nervosa. Un contingente del citoplasma è scomparso. Nella porzione rimasta il reticolo o è scomparso o è addensato.

11 - Cellula nervosa. Il reticolo del carioplasma è assai frammentato, il nucleo tende a portarsi verso la periferia, il reticolo del citoplasma è addensato attorno a una zona del nucleo. Il resto del reticolo del citoplasma ha perduto in parte la conformazione ordinaria ed è in parte scomparso.

12 - Cellula nervosa. Scomparsa buona parte del reticolo fibrillare del carioplasma. Il nucleolo non è visibile e il reticolo del citoplasma è in parte addensato attorno a una zona della periferia del nucleo. Il resto del medesimo ha perduto il suo aspetto elegante reticolato ed apparisce come polverizzato.

13 - Cellula nervosa atrofica con reticolo del citoplasma in parte polverizzato e in parte scomparso. Prolungamenti mozzati. Una parte del nucleo è scomparsa e la membrana perinucleare è poco appariscente.

LA INSTABILITÀ DEGLI "INDIVIDUI", E LE "FOLLE",

(Note psicologiche in rapporto all'ora presente)

del DR. PROF. FRANCESCO DEL GRECO

I. — *L' Ora presente*

L' incubo triste è cessato. Il bollettino a noi non più reca, d' ora in ora, notizie di assalti, di eccidii, di distruzioni immani ; tra il ghigno ironico di chi legge per un colpo bene riuscito , o fra i volti allungati ed il cupo silenzio, innanzi a qualche disavventura.

Ma gli animi, le folle, sono inquieti, impressionabili, tumultuosi. Impulsive sono le menti, in attesa di novità gravi. L' èra novella, profetata dai reggitori di popoli, nel colmo delle resistenze e delle aggressioni sanguinose, non giunge ancora ?

Noi siamo, come mare dopo la tempesta. Nel cielo fuggono, in lunga riga, accavallate nuvole nere, mosse dal vento : brilla il sole, investe le onde. E queste, le cime arruffate, si urtano, confondono, battono alla spiaggia, sul greto arenoso, o fra gli scogli. E lembi di acqua spumeggiante invadono l' aspre cime scogliose, e ricadono, si ritirano, fra gorgoglii, lamenti, sciacqui, rombi cupi, solenni voci di ondate che giungono dall' alto.

Per tutta la guerra l' unità umana più non vi era. Quelle file spirituali sottilissime, che l' uno all' altro popolo, l' una all' altra regione avvincono; che destano, in noi, echi di palpiti lontani; e rendono gli spiriti desti a qualsiasi avvenimento, lieto o triste, di gente varia, o di Arte , o di Scienza ; quelle file spirituali dileguarono. S' indurirono i cuori : il malato, il sofferente, il misero restò deserto, nonostante , che si levassero, qua e là, mani pietose.

Ed il mondo, il lieto mondo ideale umano si oscurò. Non più la umanità, non più l' uomo, cosmopolita, universale, che lento procede per questa natura infinita, fra angustie e tormenti, dietro luminose visioni ; ma i popoli , in guerra, divorantisi l' un l' altro : i gruppi , le genti singole .

Ed ognuno si strinse all' affine, al fratello, al compagno ; e ripiegò sulle tradizioni sue. Fu gioco forza, che ogni uomo si affermasse alla Religione, ai costumi, alla Storia sua particolare ; che ponesse animo a distinguersi, a definirsi, netto, accentuato e forte, rimpetto agli altri popoli.

E fu terribile dovere questo impoverimento, tanta miseria d' intelletto e d' animo !—Non distinguersi dallo straniero, non chiudersi nel giro della unità sua collettiva, lottante sotto la propria insegna ; era colpa gravissima, alta rovina.

Gruppi e folle, unità umane, tenute assieme da un pugno di ferro : mandrie di uomini, cacciate innanzi sotto un dominio ed una volontà inflessibile !

Ed ora, al presente, non vedonsi, qua e là, spezzati moti ed irruenze collettive? Non vedesi un fulmineo estendersi di poteri per giro ognora più vasto, una dedizione alle folle, che prepara tirannie nuove?

Liberi sono gl'individui, i consapevoli uomini singoli, che, sulla linea immota (quantunque temporanea) della consuetudine e delle leggi, ricercano, discutono, deliberano variamente. Sorgono così nuovi pensieri, nuovi orientamenti pratici: si diffondono, mutano, si alterano: trasformano, a gradi, a gradi, il vivere civile. Se quella linea giuridica si spezza e confonde; se alla spontanea ricerca od al calmo discutere, seguono improvvise fluttuazioni suggestive, di massa, e l'azione irruente; si va giù per la scala umana, si adombrano epoche storiche remote.

Ma questa collettività di uomini, autoconsapevoli, signori di sé medesimi, eppure operanti animosi; non è, per noi, un ideale? Non è lungi dalla comune esperienza? - Fra « Individui » e « Folle » vi hanno legami, confusioni perenni. E che cosa è mai l'Individuo dal lato sociale, che cosa è la Folla?

II. — *Le fasi storiche della mentalità sociale e l' "Individuo" .*

AUGUSTO COMTE serrò, definì lo sviluppo della Storia universale nelle tre epoche, la teologica, la metafisica, la positiva. Un simile concepimento, quantunque ognora discusso o negato, e ripreso sempre, ha molto di vero.

Le tre epoche rispecchiano tre periodi della mentalità sociale, che potrebbero dirsi: mitologico primitivo-dottinario o di speculazione - scientifico o positivo infine. Essi male subentrano l'uno all'altro: si conservano tenaci nel pensiero nostro, a vicenda si completano.

Nonostante le idee degli ultimi anni, il grande filosofo credeva, avesse la mente umana raggiunto il vertice, sommo, estremo, nel periodo scientifico o positivo. Credeva instaurasse, così, un sovrano potere.

Il periodo, la fase scientifica punto elimina le altre: è tremula fiammella incerta, fra le penombre e la notte infinita degli spiriti mitologici e superstiziosi. E non è fase definitiva.

Idea, astratta e scientifica, suona intellettualità pura, dato inerte, infecundo, quando non fuso per vivente intuizione; allorchè non si completa con i moti sentimentali e volitivi; se non diventa fantasma di Arte, ovvero norma religiosa o morale o tecnica. (1).

Tanto vero, che J. MARCO BALDWIN, riprese lo schema comtiano, informandolo ai risultati della Etnografia, della Storia, della Psicologia. Lo ricercò, specialmente, negli sviluppi del pensiero filosofico; e vide.

(1) Per ulteriori schiarimenti, vedi i miei articoli « Per una metodologia delle Scienze mediche fondata sulla Storia di queste », Estratto dall'Archivio di Psichiatria « Il Manicomio », 1908 - ed Il problema fondamentale della Etologia - Rivista di Psicologia, 1909...

che alla fase di speculazione e scientifica, seguiva una altra, che disse contemplativa, di sintesi ultima (1).

* * *

Senza oltre indugiare intorno a questioni così ponderose e che richiederebbero svolgimenti lunghi, dirò: Fra la mentalità dei selvaggi e quella dei popoli civili, si osservano differenze gravi. L'una e l'altra mentalità suppongono «tipi d'individuo» diversi (2).

Il selvaggio è senso-impulsivo e mitologico: egli apprende, esprime le cose, sè stesso e gli avvenimenti; in maniera frammentaria, lacunare, particolarista; retto da finalità mistico-utilitarie (3). In quell'ambito sociale, gl'individui sono stretti, serrati al costume, alle tradizioni, alla tribù. Per essi il formalismo del costume è tiranno. Il loro pensiero (se pensiero vogliamo nominarlo) è collettivo, senza spontaneità singole, personali.

All'altro estremo, vi è la mentalità speculativo-scientifica: forma mentis, che si ebbe tardi nella Storia umana, fra le progredite democrazie elleniche, ed, adagio, adagio, dalla Rinascenza all'ora presente.

Si esplica appieno, va con la forma politica delle «collettività deliberanti», delle «libere discussioni», direbbe il Bagehot (4).

Impera, in questa, uno stato critico, individualistico delle menti. Tot capita, tot sententiae. L'individuo tende a farsi eslege, a distaccarsi dall'alveo sociale e morale. E raggiunge piena consapevolezza di sè.

Il grande principio (sostenuto da molti e vari pensatori), che la Società umana sia, pari ad un contratto, sia aggregato di unità distinte, associazione; importa lo «stato individualistico», ora detto. Suppone inoltre, a correttivo, a complemento, il fondersi di libere adesioni individuali; suppone una convergenza, voluta, consapevole, di singole coscienze verso idealità collettive, artistiche, religiose, morali, politiche.

Si giunge così allo stadio ultimo della mente, di cui ragiona il BALDWIN - Unificazione, psicologica e sociale, diversa dalla primitiva. Nella primitiva l'individuo non è formato; nell'ultima è formato, distinto, e volge a coordinazioni supreme, extra, supra-individuali.

* * *

Il tipo mentale ultimo è un prodotto della Coltura, è venuto a noi dopo secoli di Storia. È una formazione, una instabile, mal sicura, formazione.

(1) J. M. Baldwin - *Théorie génétique de la Réalité* - Alcan ed. 1918

(2) - Vedi il mio Saggio: *Intorno alla mente ed ai suoi tipi*. Dall'Archivio di Psich. «Il Manicomio» 1905.

(3) - Vedi, fragli altri, il mio Saggio: «Superstizioni e Follia» dal «Manicomio» 1919.

(4) - W. Bagehot - *Lois scientifiques du développement des Nations* - Alcan ed. Paris.

Tutti sono d'accordo nel ritenere, che il telegrafo senza fili, il telefono, il velivolo ecc..., sieno portati recenti delle Scienze e della Tecnica: essi furono raggiunti, a passo, a passo, di tentativo in tentativo. Pochi considerano, che questo nostro « Individuo », intellettuale e morale, consapevole di sè, che ha larghezza di visioni, che si orienta nel mondo umano, si determina, si possiede, si critica; pochi considerano, che non è un fatto originario.

L'uomo « interno », consapevole, autocritico, è il risultato di una lunga, faticosa acquisizione; e quest'uomo interno è la base della Civiltà contemporanea. Il Diritto, la Morale presente si ergono da una simile esperienza individuale, da questo « tipo d'Individualità ».

E si osservi: Il tipo d'individualità, ora detto, regge, perchè dietro a lui si accavallano le onde storiche umane: lo sorreggono, lo tengono su e conservano.

Quando si viene al mondo; dal linguaggio, da tutte le cognizioni ed esperienze civili, deriva a noi una simile « apprensione auto-individuale ».

E la Coltura lo fa, lo compie. Poichè fu elaborato dalla Coltura precedente, dalle Religioni, dalle Filosofie, dalle Scienze, dalle Arti.

Inoltre questo tipo d'individualità umana è, soprattutto, un tipo, un astratto, un ideale; non una realtà concreta, comunissima, perenne. - Si attua, si verifica (in qualche modo), per un sempre maggior numero di uomini, se la vita sociale è ordinata, civile: si restringe in moltissime occasioni, e può venir meno e sparire o decadere appieno.

III. - *La Consapevolezza ed il volere negl'individui singoli e reali.*

Ho detto: è un ideale.

Infatti, consideriamo gli uomini, quali veramente sono. --- In che consiste questa loro vantata consapevolezza, questa loro coscienza, volontà, personale orientazione, morale e pratica?

Si noti, che la vita sociale diuturna si è fatta cosmopolita, molteplice, complicatissima. Urge stringere, in una, molte conoscenze per orientarsi bene nelle faccende umane di ogni ora.

E qual'è il giro di visione intellettuale di un contadino inculto, o di un operaio, o di un commerciante, o di un lavoratore di concetto (come si dice)?

Benchè, dal primo all'ultimo, la larghezza di visione aumenti; tuttavia non in modo, che le superstizioni, le idee strane ed irregolari, vengano meno del tutto. - Nessuna mente è libera da fantasie e da errori. - Noi siamo troppo avvezzi a vedere negli uomini un tipo d'intellettualità, perfettamente logica, coerente, armonica. Dimentichiamo le menti singole, concrete, reali. --- Fra queste, quante mostruosità, ubbie e contraddizioni!

Nelle classi più elevate abbondano gli specialisti (anche universitarii): sono prodotti artificiali e deformi. Essi vedono lucidissimi in una sfera angusta di esperienze, e sono poco lungi dal credulo analfabeta, in moltissime cose.

* * *

Per vivere al mondo bisogna non solo conoscere, ma volere fare. Le nostre cognizioni, più salde, più sicure, sono in rapporto ai casi, i quali capitarono a noi. L'elemento affettivo, il particolare temperamento, la vita innanzi vissuta, influiscono, e molto, su quelle nostre direttive e valutazioni.

Se intorno a cose ed avvenimenti esterni, sulla tinta del cielo o sull'apparire o dileguarsi di un animale che fugge, è possibile « lo intendersi »; si fa difficilissimo l'accordo su questioni, dov'è in gioco la anima, l'emotività umana.

Potete voi mettere d'accordo il liberale con il socialista, un cattolico fervente con un libero pensatore? — Impossibile — Ognuno crede di avere, dentro di sé, la verità assoluta, e guarda in cagnesco l'avversario o ride di costui. Peggio, se ha carattere abnorme, se nulla impara dalla esperienza, se subordina la esperienza a qualche direttiva, intellettuale o morale, preordinata, originaria, giusta si osserva in alcuni « anormali del pensiero ». (1).

* * *

Ho detto: la conoscenza giova, giova la lucida visione, lo avere idee nette; ma non basta.

L'azione pratica è una sintesi effettuale, una estrinsecazione, in cui il consapevole, il lucido, il meditato, fonde, in noi, con altre psichicità sub-consapevoli, con sentimenti ed impulsi.

L'individuo non è solo al mondo: è centro di influenze psichiche innumerevoli — È centro di suggestioni, di contagi psichici; è chiuso nella linea del costume, delle tradizioni. — Inoltre su lui convergono azioni chimico-biologiche e cosmotelliche infinite. Egli è vittima del caldo e del freddo, di una digestione bene o male riuscita, di una febbre, di un dolore fisico.

Il consapevole, il voluto in noi, è, pari a veliero fra onde e raffiche perenni. Chi guida allarga o stringe le vele, mira al termine lontano, lo raggiunge o non raggiunge; e, talora, si sente nel pieno di una corrente, a lui sconosciuta, che lo prende, avvince, trascina.

Così siamo noi. Ed ora, deprimiamo ancora più questo individuo, questo essere, che ha così poca ed instabile energia di scelta e di consapevolezza. — Cacciamolo in una « folla ».

Che cosa è la folla?

IV. — *Folle ed agitatori*

Si consideri, uno scienziato volgarizzatore, ovvero un pubblicista, o lo scrittore in voga: tutti costoro esprimono, lanciano (come si dice) una notizia, una idea, un gruppo di cognizioni. La idea, le cognizioni vanno dall'una all'altra mente, le investono tutte. Vengono di nuovo espresse da molti. Ed, allora, possiamo riconoscerle? Ne dubito.

(1) Vedi il mio Saggio: *Gli anormali del pensiero* — Rivista di Psicologia. Bologna 1919.

Quanto la idea aveva di sottile, di molteplice, di complicato e delicato, più non vi è. Si è diffusa per gli animi, che l'hanno alterata, l'hanno fatta deforme.—Talora passò non intesa, senza echi, senza apprensioni e risonanze. Se fu intesa, dovette mutare, subire la inipronta di quel nuovo e gigantesco risuonatore psichico, costituito da una moltitudine d'intelligenze.

E quanto più lo scrittore, l'oratore è espressivo, quanto più palpitante e consuona con il grosso degli ascoltatori; meno delicate e complesse e vere cose afferma.

Vi è una collaborazione fra individuo e colcro che ascoltano: il prodotto non mi pare sia peregrino ed eletto. Dobbiamo volgerci ad individui ed ascoltatori, distinti, calmi, sereni, l'uno dell'altro rimoto, per avere una critica più o meno giusta, una collaborazione migliore.—Quando gli ascoltatori sono lì, assembrati, se li muove una urgente necessità; uopo è si dicano volgarissime cose, ingrandite, false, suscitatrici d'ire e di odii talora.

* * *

La folla è tutto ciò: importa uno stato d'animo collettivo, in cui le spontaneità individuali sono in naufragio, dominate da lunghi ritmi, da lunghe ondate, che tutto svisano, alterano, ingrandiscono. Ed esplodono talora mostruosità istintive o generosità irruenti.

Vi sono folle patologiche: gente serrata l'una all'altra, sotto il terrore di un cataclisma, al sol di Luglio, affamata. Ed avranno atteggiamenti d'animo e di volere, pari a simili condizioni. Si agiterà in esse una mentalità primitiva, mitologica umana.

Nella folla si torna dunque alla mentalità primitiva, a quella del selvaggio? Non può dirsi a rigore. In ognuno di noi, componenti della folla, vi sono accumulate esperienze e conoscenze. Benchè in arresto, nella penombra, dominate dalla tonalità psichica collettiva che caratterizza quel peculiare « stato d'animo » di folla; ciò non ostante, vi sono ognora in noi altre idee e pudori ed egoismi: sono in tensione, si estrinsecano, qua e là: rompono le maglie e cangiano le fluttuazioni complessive.

* * *

Ma, per intendere le folle, bisogna avere occhio ai motori delle folle, ai *meneurs* (come si dice).

Ho detto, che fra individui e folle, fra alcuni individui e le folle, vi era collaborazione. - Vi sono uomini o donne, in cui tutta l'attività sociale è riposta nello influire sui proprii simili, nel muoverli, suscitarli.

Certo, ogni lavoratore intellettuale, ogni scrittore od artista o pensatore, ha davanti allo sguardo gli uomini, le loro menti, i loro animi. E cerca accordi, vicini o lontani, con gli ultimi. Ma il pensatore, l'artista non presenta sè stesso, presenta l'opera. La loro influenza personale talora è minima, o nulla o negativa.

Altre persone mettono innanzi sè stesse, istrioni in grande, dominatrici di uomini e di folle.

E quanta varietà di « caratteri » fra questi dominatori!

Vi sono i suggestori anonimi, nascosti, che parlano e si agitano in un gruppo ristretto di individui: hanno il gesto espressivo, lo sguardo acceso. E parecchi consuevano con lui; si eccitano: ed al momento culminante, lanciano un grido, agitano una fiaccola.

Altri, dal mite sorriso, dal gesto armonico, salgono alla ribalta, ed affascinano, avvincono a sè dolcemente. Altri, dal vasto torace, dalla voce stentorea, torreggiano e si impadroniscono dell'anima circumambiente: la esaltano, la deprimono, blandiscono, fulminano: DANTON, MIRABEAU, PERICLE antico.

* * *

Vi hanno persone, le quali, nell'influire sugli altri uomini, sono rette da una idea fissa, accarezzata lungamente, vita della loro vita. E si muovono per essa con instancabile energia. Non hanno affetti famigliari, non provano riconoscenza o rimorsi. Nulla vedono, fuori da quella idea. Idea, la quale vestesi, ad ora, ad ora, di bagliori cupi, di sangue e di odio contro l'avversario o la classe od il popolo nemico.— Individui simiglianti diconsi «fanatici»: coltivano gruppi di uomini, isolati, o li traggono via via per cerchi ognora più larghi.

Fra questi agitatori di folle, molti sono gli «anormali». E nella ebrezza accesa di un gruppo di uomini, in condizioni particolarissime, tutto è possibile.

Non è il Vero, quello che muove le folle umane. Una idea, per essere animatrice di uomini, generatrice di azioni innumerevoli, non è necessario, che sia giusta, sensata: anzi è necessario, che sia spesso deforme, eccessiva.

V. — *Guerra, decadenza degl'individui, regime di folle. La Coltura "liberazione umana",*

La guerra mondiale, con gli eserciti suoi giganteschi, ha depresso gl'individui, ha costituito più che mai, ha esaltato le «folle».

Avulso ognuno dalla sua casa, dagli studii, dalle occupazioni, dai figliuoli; fu privo di quei saldi legami, che reggevano la personalità sua morale, ch'esaltavano in lui il senno, l'energia per tanti doveri.

Certamente le unioni guerresche furono avvinte ad altri e possenti doveri, ed ogni uomo vi portò la propria «forma mentis» (1). Ma, ahimè, l'uomo non fu più quello: non fu il calmo lavoratore, ma un altro: un essere senza famiglia, senza misura di sentimento e di ragione, e senza pietà. Esplosero istintività tremende: l'uomo s'imbestialì in massa, pure delineandosi, qua e là, atti di abnegazione insigne, di sublime valore.

Sì che l'«individuo», consapevole, elevato, in cui pulsano virtualità psichiche innumerevoli, sostenute dalla Tradizione, dal Costume, dalla Coltura: questo «individuo», che sulla Tradizione e sul Costume, ricrea, ognora, sè medesimo, all'impeto di novelle idee; decadde o mai. S'instaurò, lo avvinse il regime delle folle.

(1) Vedi il mio Saggio: *Il Coraggio in Guerra*—Rivista ital. di Neur. Psych., Catania, 1918.

La Civiltà nostra importa un sempre maggiore numero di autonomie individuali, un sempre maggior numero d'individui, consapevoli, bene definiti, operosissimi, fecondi.

Dove trovarli, fra gente, strappata dal proprio alveo generatore, recisi i legami suoi più teneri, stretta a quell'unico fine di guerra e di morte?—Aggruppamenti di uomini, in cui ogni uomo è tutto preso dall'azione bellica sotto un volere supremo. Aggruppamenti, meteore sociologiche, che vanno dalle unità compatte, inscindibili, fino a quelle anarcoidi, di folle che distruggono, e dall'anima oscura.—L'individuo vi è, dentro, chiuso, annullato, fatto semplice, monocorde; quando non del tutto, e soltanto, istintivo.

* *

Mi direte: Voi amate i freddi intellettuali, i singoli? E non sapete, che, per le vie della Storia, le classi più colte, i componenti le aristocrazie si dimostrano fiacchi nel volere, scettici, infecondi di organismo ancora? (1).

Non sapete, che la umanità è progredita fra moti giganteschi di masse?—Gli uomini di azione, coloro che fanno la Storia, spuntano al vertice di queste onde popolari. Essi, nella vigorosa persona, nello sguardo acceso, nella calda, aggressiva parola; nella mente angusta, tenace, inflessibile; rivelano la origine da quel torbido mondo subconsapevole, di cui sono espressione.

Non fu il Cristianesimo elevamento di folle grandioso, e visse e maturò e si informò fra gli umili? Non si formò l'uomo nuovo, l'uomo naturale » (come dissero: J. BURKHARDT ed ARALDO HOEFFDING), fra i tumulti delle Repubbliche italiane? E la Riforma, e gli Ugonotti, e le stragi fra puritani e lealisti inglesi, non prepararono le moderne libertà civili?

* *

Vero tutto ciò; ma vero pure, che il Cristianesimo trovò nella Filosofia romano-ellenica, nelle istituzioni del cadente Impero, gli elementi storici, obbiettivi, umani, per costituire la Chiesa, che fissò l'antico con il nuovo sapere. E salvò il mondo dalla barbarie.

Senza le Arti e le Scienze delle Repubbliche italiane e le Scuole medioevali ed i commerci, non sarebbe apparso l'uomo moderno, l'uomo moderno. E da SOCINO, dal BAYLE, dallo SPINOZA, fino a VOLTAIRE mordace, ed a KANT, nobile, austero; si definì, s'impose quella « libertà di coscienza »: tanta parte delle istituzioni politiche moderne.

Fuggenti ugonotti, od altri non conformisti alle Religioni di Stato, gruppi di cattolici, si trovarono, dappresso, sulle rive di America lontana. E da quel composito mondo sursero TOMMASO JEFFERSON, ed ancora BENIAMINO FRANKLIN, GIORGIO WASHINGTON: mirabili questi ultimi per virtù, per equilibrio di animo sereno, insegna di democrazia forte. — Furono di alto esempio alla Francia, la quale, con la Enciclope-

(1) Vedi il mio Saggio: La mentalità delle Aristocrazie e gli studi dell'alienista Paolo Jacoby — Estr. dalla Rivista Ital. di Neurop. ecc.. Catania 1916.

dia, preparava una latinità nuova — E che cosa dire dell'opera degl' « intellettuali », creatori della terza Italia ?

* * *

Gli intellettuali sono gl' « individui » in grado supremo : sono i distinti ed (alle volte) i rimoti dalle folle. — Se nel 500, fra noi, apparve l'individuo, laico del tutto, libero, istruito ; fu individuo a morale. Per divenire individuo, veramente moderno, veramente morale, dovettesì completarsi lungo il potentissimo lavoro d' intelletti e di spirito dei tempi, che seguirono.

I movimenti di folle, o di massa, cadono in aberrazioni mostruose, quando la luce della intelligenza, l'opera di chi medita e vuole, non li corregge, non li prepara, non li guadagna di nuovo ed ordina.

Le Religioni mondiali, le Filosofie, le Scienze, le Arti, la Cultura, non sono inutile gioco d' ingegni e di cuori, pensosi, profondi. Esse suonano liberazione umana : sollevano le anime, le informano ; distinguono le persone ad una ad una ; queste persone, queste individualità, così transitive, mal ferme.

La spaventevole guerra, scoppiata nel mezzo della cultura Europa, fè noi dubitosi sulla efficacia del sapere, dell'Arte, dei civili ordinamenti, per la vita morale.

Ciò non di meno le istesse menzogne, che (dall' una all' altra riva) dissero i reggitori dei popoli per giustificare le stragi ; quelle menzogne istesse dimostrarono, che era dormiente in noi una coscienza dolorosa. Ed un' onda di gentilezza, da secoli educata in noi, saliva dall' intimo dei cuori. E la diserta Dea, la Pietà, abbattuta, aggruppata in un angolo ; di un subito si levò, le ale distese, fremè diritta per volo immortale.

VI. — *Conclusione.*

In fondo a queste pagine vi è un pensiero, un' angoscia insistente.

I lunghi ondeggiamenti di Folle, che durano ancora, preparano nuovi ordini umani ? Indicano alcunchè di profondo e nuovo, che negli animi matura ?

Per mia parte, lo ignoro. — Dico soltanto : È necessario, il tutto non sia alla Cultura ed agli Individui nemico. Poichè gl' Individui, il sempre maggiore numero di costoro sono, rimpetto alle Folle ed alle Collettività, l' altro ed indispensabile termine, creatore d' ogni progresso.

Lo abbiamo veduto. Gli individui si presentano, come formazioni instabilissime. Centri dinamici, di spiritualità ; ma, per neri innumerevoli, serrati al tutto umano. Se ne distinguono, tendono in alto, salgono, discendono, cadono. Delicate realtà sociali e psicologiche, possenti per la loro medesima fragilità ; soggetti ad una moltitudine di condizioni ed al variar perenne di queste. Luci vaganti per lontano cielo crepuscolare : efimere, ad una, ad una ; eppure intessono una tela, misteriosa, che mai non termina.

L' AQUILA, 9 Novembre, 1919.

UN CASO DI MORBO DI PAGET SEGUITO A TRAUMA

del Dott. STEFANO GATTI

Primario di Sezione - Capitano Medico di Complemento

R. O. impiegato, di a. 44, da Milano, si presenta nel Gennaio 1918 per visita privata, accusando crisi algiche all'arto inferiore destro e facile stanchezza nella deambulazione che da tempo era divenuta claudicante.

Negli ascendenti remoti predominano affezioni cardio-vascolari e nevrosiche.

Il padre, riformato per nevrosi cardiaca, morì a 67 anni per commozione cerebrale consecutiva ad infortunio sul lavoro. Uno zio paterno è cardiopatico e presenta segni di indebolimento mentale para-fisiologico; una zia paterna era scrofolosa; un'altra è morta per tubercolosi polmonare.

La madre era affetta da paralisi progressiva, clinicamente constatata e morì a 59 anni per emiplegia. Tre zii materni sono mancati per cardiopatia, uno a 35 e gli altri poco prima dei 60 anni di età.

Il malato è secondogenito di 5 figli. Un fratello è morto a tre anni per difterite; uno a 5 anni per meningite (tubercolare?); una sorella tuttora vivente ha già presentato una paralisi facciale durata circa tre mesi e ipotrofia dell'arto inferiore destro, per la quale fu curata parecchi mesi in un Istituto fisioterapico, guarendo completamente; un'altra sorella è sofferente per crisi dolorifiche agli arti inferiori.

Il R. ha contratto da bambino una forma esantematica di cui non ricorda la sintomatologia; soffrì a 14 anni di febbre tifoide, risoltasi in circa ottanta giorni. Ebbe sviluppo sessuale regolare; nessuna malattia venerea, non lue.

Non è fumatore; è modico bevitore; eccede invece abitualmente nell'alimentazione.

Ha tre figli sani; la moglie non ha avuto nessun aborto.

Ha frequentato il II.º corso di Istituto Tecnico e, dedicatosi tosto alla professione di agente di Assicurazioni, prodigò le proprie forze fisiche e mentali senza riguardi: in lunghe marcie a piedi e in bicicletta esponendosi anche alle intemperie, e supplendo con orario di ufficio eccessivo alla deficienza di personale e scritturali.

Riferisce di aver tuttavia goduto sempre di buona salute, salvo manifestazioni erpetiche intercorrenti, fino ad otto anni fa, allorchè un giorno, mentre camminava su terreno ghiacciato, sdruciolò e cadde malamente sul fianco destro, producendosi contusioni alla regione pettorale ed all'anca di destra, che lo obbligarono a letto per circa un mese. Risolti i fenomeni acuti della contusione, avvertì senso di formicolio lungo l'arto superiore destro e ricorse di nuovo al medico, che lo curò per neurite brachiale.

Nello stesso periodo di tempo si manifestava, ad intercorrenza, un dolore muto all'anca destra ed in corrispondenza dell'articolazione sacroiliaca del medesimo lato. Tali disturbi non attirarono dapprima l'attenzione del malato, per la rarità degli accessi dolorifici; senonchè mentre i fen-

meni soggettivi dell'arto superiore destro rimanevano stazionari, quelli dell'arto inferiore corrispondente si accentuarono notevolmente fino a diventare intollerabili due anni fa.

Nel Gennaio 1917 venne tuttavia arruolato militare ed assegnato a servizio sedentario di scritturale, appunto in considerazione dei disturbi accusati. Ai primi di Giugno dello stesso anno si manifestava ipotrofia dell'arto inferiore destro ed accorciamento di circa due centimetri. Ricoverato in un reparto medico dell'Ospedale di Voghera, ne veniva dimesso dopo poco tempo con tre mesi di licenza di convalescenza per « Nevralgia sciatica con ipotrofia muscolare ».

In questi ultimi mesi i disturbi soggettivi non ebbero tregua. A tratti aveva la sensazione di crampo ed impotenza muscolare alla mano destra, che presentava anche qualche contrazione involontaria, e doveva smettere di scrivere. Le crisi dolorifiche dell'arto inferiore, ad insorgenza irregolare, ma sempre più frequenti, gli impedivano il sonno prolungato. La funzionalità dell'arto inferiore destro si riduceva giorno per giorno, accentuandosi la claudicazione; ed infine la stessa stazione eretta riusciva causa di stanchezza subitanea. Ai soliti sintomi si aggiungeva cefalea modica e pollachiuria.

Stato Presente Oggettivo Generale - Attitudine rilassata e stanca; espressione mimica subdepressa. Masse muscolari in genere ben sviluppate e toniche. Pannicolo adiposo abbondante, rete venosa superficiale poco visibile. Assenza di ghiandole linfatiche ingrossate. Colorito gialliccio della pelle e delle mucose visibili: lieve gengivite espulsiva, cute elastica piuttosto asciutta.

Temperatura ascellare 36.5; polso radiale 70 al m.¹ piuttosto teso. Respiro 22.

Stato presente Oggettivo. Antropometria. Peso Kgr. 80; Statura cm. 172; dis. vertico ischiatica cm. 87; Grande apertura cm. 177; circ. toracica cm. 89; altezza sternale cm. 18; dis. xifomelicale cm. 16; dis. ombelico-pubica cm. 17; diam. biiliaco cm. 27; diam. anter. posteriore cm. 22; Larghezza del pugno mm. 85; dinamometria mano destra 36; mano sinistra 42; entrambe 45. Stigmanometria a destra 142; a sinistra 140 (Riva Rocci) Valore numerico 13. Circ. cranica massima mm. 545; curva anter. post. mm. 330 curva bauricolare mm. 320 diam. antero-posteriore mm. 187; diametro trasverso mm. 160; capacità cranica presunta mm.³ 1542; indice cefalico 85.5. Diametro bifrontale minimo mm. 115; diametro bizigomatico mm. 135; diametro bigoniaco mm. 120; altezza del viso mm. 180; altezza della fronte mm. 55; dist. dalla G. al P. sottanas. mm. 65; dist. dal P. sottanas. al M. mm. 60; larghezza nas. mm. 35; altezza mm. 50.

Caratteri descrittivi: Norma verticalis ovoide corto ristretto in avanti. Norma lateralis: fronte sfuggente, naso aquilino; lobulo aderente; accenno all'anomalia di K.E.L.P. Norma facialis: semiovale del cranio; semicircolare della faccia. Capelli neri. Baffi castano chiari; sopracciglia diradate all'esterno. Occhi castani chiari. Formula dentaria incompleta. Sporgenza della saldatura palatina.

Considerazioni. Tipo morfologico macrosplanchnico, piuttosto adiposo.

Tipo cranico nettamente brachicefalico. Tipo facciale eurignato con carattere fisionomico del tipo etnico eurasico, senza notevoli segni anormali.

Mancinismo dinamometrico (che risulta acquisito).

ESAME VISCERALE. Torace enfematoso; respiro prevalentemente a tipo addominale. Margini polmonari poco mobili. Suono chiaro, espirazione prolungata. Cuore: lito appena visibile, piuttosto debole alla palpazione in sede normale. Area di ottusità assoluta un po' ridotta. Toni piuttosto profondi; accentuato, il secondo, sul focolaio di ascoltazione dell'aorta.

Nessun rumore patologico eso od endocardico. Al collo le pulsazioni dell'aorta sono chiaramente visibili. Addome: globoso per sovrabbondanza.

za di tessuto adiposo sottocutaneo. Nulla di notevole alla palpazione e percussione dei vari visceri.

ESAME PSICHICO. Equilibrio affettivo labile. Facoltà intellettuali integre; però da un anno circa si manifesta facile stanchezza mentale ed irascibilità prima inesistente.

ESAME DEL SISTEMA NERVOSO: funzioni di senso: Vista (Prof. Germani):

OO-mezzi diottrici trasparenti; iride mobile alla variazione della luce.

O. D. Refrazione miopica: $V=1-ID$. Fondo dell'occhio normale.

O. S. Miopia di debole grado; $V = \frac{1}{2} - 2D$. Es. Oft. inizio di stafiloma posticum di Scarpa.

Udito: simmetrico, non molto vigile.

Olfatto: normale.

Gusto: normale.

Sensibilità tattile conservata. Termica e dolorifica della cute integre; iperestesia superficiale all'arto inferiore di destra. Sensibilità barica diminuita in corrispondenza dell'arto inferiore di destra.

Senso muscolare integro. Non vertigini.

Funzioni di moto: Non atassia né disbasia. La circonferenza della coscia e della gamba destra è di cm. 43-34-33 mentre in punti corrispondenti è a sinistra rispettivamente di cm. 44-34,5-34,5. Diminuzione della forza muscolare della mano destra. (di sei gradi al dinamometro di COLLIN)

Incesso nettamente claudicante.

Esame elettrico: (Prof. SALA).

	C. Ch. K.	C. Ch. An.	Faradica
Nervo crurale	8 mA.	10 mA.	79 mm. di slitta
N. i. p. esterno	3 "	7 "	78 " "
N. i. p. interno	7 "	10 "	76 " "
Muscolo quadric.	12 "	15 "	75 " "
Musc. tibiale ant.	3 "	7 "	75 " "
Muscoli peronei	6 "	9 "	71 " "
Muscolo gem. int.	7 "	8 "	72 " "

Si nota quindi diminuzione della eccitabilità faradica e galvanica dei nervi e dei muscoli dell'arto inf. destro, tenuto conto che il valore medio dell'eccitabilità galvanica ad. es. del nervo crurale sarebbe secondo STINZING - riportato da MATTHELO - di 1.05 mA. Si osserva pure, specialmente per quanto riguarda il nervo crurale ed il muscolo quadricipite, l'avvicinamento del coefficiente di eccitabilità anodica a quella catodica, ma senza inversione della formula $C. Ch. K. > C. Ch. An.$

Sistema simpatico ed endocrino: Tiroide non ingrossata. Facies lievemente mixedematosa; edema mattutino delle palpebre. Ottusità retrosternale normale; ispezione radiografica senza dati salienti. Sella turcica pure normale all'esame radiografico (Dr. MASSERINI). Genitali esterni bene sviluppati; crisi di frigidità sessuale. Obesità di lieve grado. Non Graefe; non tremore; sintoma di ASHNER positivo (70-55). La prova del cerotto è seguita da cicatrice senza differenze cromatiche evidenti. Al saggio sperimentale del tono simpatico endocrino risulta ipersensibilità adrenalinica e scarsa sensibilità all'atropina. L'esperimento di PLESCH permette di constatare l'atonìa delle pareti nasali.

ESAME DEL SANGUE - (R. Università di Pavia clinica dermosifilopatica)

Negativa la reazione di WASSERMANN.

ESAME DELLE URINE: La quantità, come si è detto, è per lo più superiore alla norma. Densità 1018. Reazione acida. Colore: giallo limpido. Fosfati e cloruri abbondanti. Albumina esclusa. Zucchero e riducenti esclusi. Acetone assente. Indacano assente. Esame microscopico: Cristalli di urati, di ossalati e di leucina. Qualche cilindro ialino e granuloso. Scarsi globuli rossi. Scarsi epiteli vescicali superficiali.

Considerazioni diagnostiche.

Si rimane naturalmente perplessi di fronte ad un insieme sintomatologico che si osserva per la prima volta in pratica; e ciò avviene tanto più facilmente, quanto meno progredita e completa è una forma morbosa.

La distrofia ossea descritta per la prima volta da Paget nel 1876 e nel 1882, non conta che una decina di casi nella letteratura medica italiana. E per quanto il Medico può saperne attraverso la descrizione dei casi tipici, la caratteristica che più colpisce è quella di una deformità notevole, appariscente, quasi globale dello scheletro, con abbassamento e incurvamento delle ossa lunghe, a concavità mediale posteriore: appiattimento laterale del torace, testa semiflessa e rigida, come si osserva nel morbo di PARKINSON; tutto un insieme schiettamente antieuritmico, che ha fatto paragonare il pagetico completo alla scimmia antropoide. Ma la sintomatologia offerta dal paziente in esame era ben lontana da questo quadro e pur tenendo conto dei casi già acquisiti indiscutibilmente alla scienza, di sindromi Pagetiche localizzate (Catola, Legros e Léri), certo si è che il pensiero non si orienta facilmente verso forme così rare. Non è quindi a meravigliarsi che la diagnosi sia avvenuta a tappe, attraverso ad un procedimento differenziale.

Le crisi algiche all'arto superiore destro ed alla coscia destra, e le alterazioni ipotrofiche dell'arto inferiore che avevano fatto ricoverare il R. in Ospedale un anno prima, erano insorte in seguito ad un trauma fisico. Occorreva dunque anzitutto stabilire se quest'ultimo non fosse in rapporto causale diretto con la presente infermità, per eventuale frattura.

Il chirurgo Prof. ODISIO, a cui fu inviato il malato in consulto esclude l'ipotesi della frattura.

D'altra parte erano da eliminarsi malattie infiammatorie o deformazione dell'articolazione coxo-femorale, perchè l'arto conservava in tutta l'estensione la propria motilità.

Ripreso in esame il malato, occorreva meglio precisare a carico di quali segmenti ossei si verificasse l'evidente accorciamento. Steso il malato supino e segnati con matita dermatografica nelle due metà del corpo i punti di repere corrispondenti alla estremità distale esterna della tibia, del femore e del margine prossimale del grande trocantere, risultava tosto alla misurazione che il femore di destra era più corto di due centimetri di quello di sinistra. Siccome però la superficie esterna della epifisi del femore appariva al tatto aumentata di volume, essa non poteva rappresentare un punto di repere di molto affidamento. Sostituito come punto di riferimento al trocantere la spina iliaca antero superiore, l'accorciamento del segmento femoro iliaco sembrava ancora maggiore di quello del solo femore. Si doveva pensare ad un incurvamento dell'osso iliaco oppure del collo anatomico del femore? Steso il malato prono, con disposizione simmetrica degli arti, furono misurate le distanze dalla apofisi spinosa della nona vertebra dorsale (tanto per avere un punto di riferimento esatto) alla cresta iliaca e al condilo esterno del femore. (Vedi fig. 1.) A destra si notava un accorciamento di cinque centimetri della linea; nona apofisi spinosa-condilo esterno del femore; dei quali tre circa a carico del tratto: apofisi spinosa-cresta iliaca.

Evidentemente non si trattava di lesione del solo femore, ma anche del bacino, era quindi legittimo riferirsi ad un processo morboso generale che colpiva due segmenti ossei contemporaneamente. Il risultato negativo della reazione di WASSERMANN, praticata nel Laboratorio



Fig. I^a

della Clinica Dermosifilopatica dell' Università di Pavia, poneva in serio dubbio che l' alterazione fosse determinata da infezione sifilitica, tanto più che il malato non si era in precedenza assoggettato a cure che potessero aver influito sull' esito della reazione. D' altra parte alla palpazione del femore e dell' ileo la superficie dell' osso non presentava le rugosità caratteristiche dell' osteite sifilitica e mancavano nell' anamnesi e nell' esame accurato dei vari organi i segni di tale infezione.

Così pure era da eliminarsi l'ipotesi di un processo tubercolare, il quale avrebbe dovuto determinare dei sintomi di osteomielite durante il decorso di ormai otto anni ed uno stato di nutrizione meno florido. L'osteomalacia è più propriamente localizzata nelle coste e nella colonna vertebrale e non si accompagna mai ad ipertrofia, mentre nel caso in esame era evidente l'aumento di volume dell'epifisi del femore e del margine dell'ileo di destra. La spondilosi rizomelica si riconosce dall'anchilosi della colonna vertebrale e della radice degli arti, mentre, come è stato detto, nel R. erano nettamente conservati in tutta l'ampiezza i movimenti articolari. Per la stessa ragione era da scartare una diagnosi di reumatismo cronico, le cui lesioni sono eminentemente articolari e sono caratterizzate inoltre da fungosità e scabrosità della superficie dei capi articolari, che limitano i movimenti. Le crisi algiche degli arti di destra, che potevano interpretarsi come esponenti di una forma nervosa sistematizzata, non erano corredate da disturbi atassici, né da reazione elettrica degenerativa, né da alterazioni della sensibilità a tipo dissociativo, né a disturbi caratteristici dell'incasso, ad esclusione della claudicazione da accorciamento.

Restava quindi l'ipotesi di una lesione trofica delle ossa di natura per così dire idiopatica, ma simile a quella tabica, con punti di rarefazione e rammollimento per i quali si erano potuto verificare gli incurvamenti sopraccennati del femore e del bacino, difetti che se erano già evidenti alla palpazione, furono poi più esattamente confermati dai dati di misurazione. Venne pertanto inviato il malato al Radiologo per l'esame della struttura ossea dei segmenti colpiti in rapporto a diagnosi di rarefazione.

La prima radiografia, unilaterale e ristretta all'articolazione coxo-femorale di destra non sortì esito decisivo. Il Radiologo (Dr. Parola) non credette di poter emettere giudizio sintetico, ma semplicemente di rilevare un ispessimento dell'osso di natura da determinarsi, anziché un processo di rarefazione.

Tale giudizio pareva escludere quindi il processo rarefacente dedotto dai dati clinici. Però all'esame accurato della copia radiografica medesima, in confronto di una figura di femore normale (TESTUD) si rilevava un maggiore incurvamento del collo anatomico del femore, per un angolo di circa 7 gradi. Di fronte a questi rilievi, pur non negando il carattere di ispessimento osseo al tratto assoggettato in primo tempo all'esame radiologico (il che d'altra parte era da ammettersi a priori per l'alta ed indiscussa competenza del Dr. Parola), era legittimo indurre che esistessero lacune rarefacenti nei punti dove il bacino ed il femore avevano ceduto provocando un accorciamento di circa 5 centimetri; che lo stesso collo anatomico del femore, che appariva all'esame radiografico ispessito, per cedere di circa sette gradi dalla normale direzione di impianto sul femore, avesse per lo meno dovuto attraversare un periodo di rammollimento o rarefazione.

In tal modo il concetto diagnostico evolveva verso il giudizio di malattia in cui il processo rarefacente (indotto dall'esame clinico) si associava a processo condensante (messo in evidenza dall'esame radiografico), associazione di processi morbosi del tessuto osseo, che trova appunto nel morbo di PAGET la tipica realizzazione.

L'a. venne perciò sottoposto a ripetuti esami radioscopici e radiografici comparativi fra le due metà del corpo; ed il risultato complessivo

molto significativo, che nella parte più interessante può desumersi dalla figura allegata (Fig. 2) si può così riassumere:

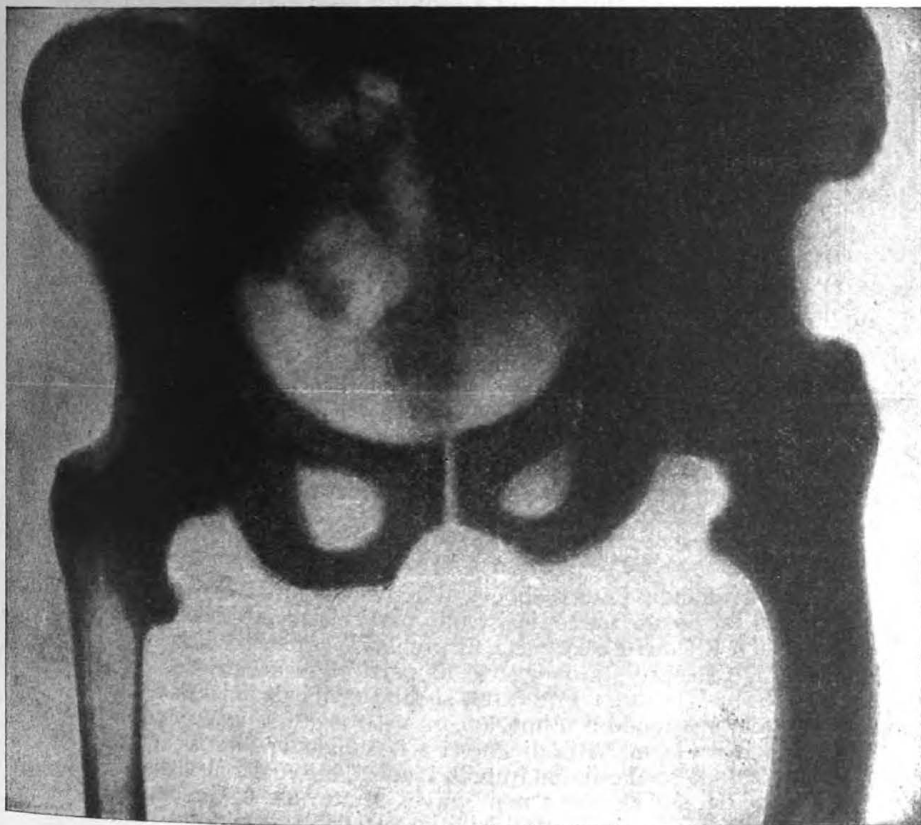


Fig. 2

Cranio. (Rad. Dr. MASSERINI Osped. PAVIA) Proiezione laterale: Pareti ossee non ispessite. Sella turcica normale.

Torace radioscopia: simmetrico senza alterazioni visibili.

Arti superiori: L'omero di destra dà sullo schermo un'ombra sensibilmente più intensa dell'omero di sinistra. Il canale midollare e la configurazione macroscopica è però regolare (Processo iniziale?). Bacino (2 Radiografie Dr. Parola) Notevole ispessimento delle ossa della metà destra del bacino e del femore destra, con zone di rarefazione.

Il collo anatomico del femore di destra forma con l'asse della diafisi femorale un angolo minore di circa sette gradi rispetto al corrispondente di sinistra, che appare normale. Inoltre appena al di sotto del piccolo trocantere il femore di destra presenta un incurvamento evidente a concavità mediale. Il tessuto osseo in corrispondenza di questo incurvamento appare rarefatto, relativamente alle zone confinanti. Nel com-

plesso il femore di destra offre all'esame radiografico una opacità aumentata, che è evidente anche nella radiografia riprodotto nella figura.

Il canale midollare è quasi scomparso in corrispondenza della epifisi prossimale; è ristretto ed a contorni poco netti nella restante metà superiore della diafisi. La radioscopia (Dr. MASSERINI) permette poi di constatare che l'alterazione diventa meno spiccata verso l'estremità distale e la struttura ossea appare normale in corrispondenza della epifisi inferiore. Nessuna alterazione evidente della tibia, del perone e delle ossa del piede.

È importante rilevare, per la diagnosi differenziale con l'osteite di natura sifilitica, che i contorni sia delle ossa del bacino che del femore destro invasi dal processo distrofico con prevalente ispessimento, anziché essere scabri ed irregolari, come nell'osteite sifilitica si osserva, sono lisci e lievemente sfumati. Ciò che permette di stabilire che, nonostante l'ispessimento globale dell'osso, non si ha sovrapposizione compatta di lamelle ossee ai margini, ma invece riassorbimento parziale di esse, come appunto avviene nel morbo di PAGET.

L'esame radiologico comparativo fra le due metà del corpo ed esteso ai vari segmenti ossei, viene quindi a confortare pienamente il giudizio diagnostico di morbo di PAGET e fissa inoltre molto chiaramente le particolarità strutturali del processo osteitico, che inferiormente degrada verso l'articolazione del ginocchio e superiormente si arresta, almeno per ora, all'articolazione sacro iliaca. (1).

EZIOLOGIA E PATOGENESI.

Da quando PAGET ebbe a descrivere i primi casi della malattia che da lui prende nome, insistendo particolarmente sulla coesistenza di essa con il cancro e la gotta, il problema eziologico della osteite ipertrofica è sempre stato oggetto di particolare attenzione.

LANNELONGUE e FOURNIER si sono fatti paladini della teoria eredo-sifilitica, insistendo il primo, ancora nel 1903, sulle analogie cliniche che esistono fra la malattia di PAGET e la sifilide ereditaria; pubblicando il secondo la storia di due fratelli, l'uno affetto dalla malattia di PAGET, l'altro da sifilide ossea non grave. MENETRIE e GAUCKLER riscontrarono pure le lesioni ossee della malattia di PAGET in due sifilitici. DE MASSARY presentò alla S. An. di Parigi lo scheletro di un pagetico, nel quale era stata positiva la reazione di WASSERMANN. Pure positiva riuscì la reazione di WASSERMANN nei casi di LESNÉ, ETIENNE, DUFOUR e BERTIN. Invece SOUQUES e PASTEUR su cinque casi personali e nove riportati hanno rilevato che la reazione di WASSERMANN era positiva soltanto in cinque, e cioè nel 35%, circa. RAVENNA, CATOLA, THIBIERGE, LEGRAIN, GOUGET hanno riscontrato reazione di WASSERMANN negativa in tutti i loro casi.

(1) Per cortese interessamento del Chiarissimo Prof. A. MONTI, Capo Gruppo degli Ospedali Militari di Voghera, il malato venne accolto in quell'Ospedale e presentato nella seduta 23 Aprile 1919 alla Società Medico-Chirurgica dell'Università di Pavia. Io sono grato al Prof. Mantegazza per la discussione sulla teoria sifilitica e per l'indirizzo terapeutico; e inoltre al Prof. VERGA che con le considerazioni sulla possibile patogenesi disendocrinica, ha contribuito ad illuminare il caso.

Cosicché gli stessi dati statistici dell'esito della reazione di WASSERMANN smorzano alquanto l'entusiasmo esclusivistico per la teoria eredo-sifilitica. Del resto questa teoria ha perduto terreno man mano che l'arricchirsi della casistica e l'indagine radiologica, ormai divenuta sistematica in queste forme, hanno consentito la conoscenza delle fini alterazioni strutturali del tessuto osseo, già *intra vitam*.

Per LEGROS e LERI, l'aspetto ovattato dell'osso pagetico è veramente caratteristico e assolutamente differente dalle iperostosi ed esostosi sifilitiche, dall'aspetto alveolare dell'osteomalacia e dagli incurvamenti con ispessimenti locali del rachitismo. GUACCERO, PESCAROLO e BERTOLOTI forniscono pure importanti particolari nei riguardi della diagnosi radiologica differenziale del morbo di PAGET, insistendo particolarmente sulla scomparsa graduale del canale midollare e sulla regolarità del contorno periferico.

Secondo ROBIN vi sarebbe inoltre una differenza sostanziale fra la composizione dell'osso sifilitico e l'osso pagetico, che contiene più grassi e meno acqua.

ARCANGELI ha invece unificato dal punto di vista patogenetico il morbo di PAGET con l'osteomalacia e il rachitismo, sostenendone la natura comune infettiva, per azione del «*diplococcus osteomalaciae hominis*.» In relazione alla teoria infettiva giova ricordare che già BIGNAMI pochi anni prima aveva isolato nel morbo di PAGET un micrococco analogo a quello isolato da MORPURGO nei tipi osteomalacici.

Pure recente e più suggestiva è la teoria dell'insufficienza poli-ghiandolare sostenuta in Italia dal PENDE. Questo autore è stato uno dei primi a richiamare l'attenzione sulla possibile associazione della sindrome di PAGET con sindromi endocrine. Nel caso di PENDE esistevano, con le alterazioni tipiche del morbo di PAGET, sintomi di ipoovarrismo e di ipertiroidismo. THIBERGE osservò in un caso concomitanza di insufficienza testicolare. MERLE di alterazioni pigmentarie a tipo addisoniano. DALCHÈ e GALUP, come riferisce PENDE, hanno pure constatato alterazioni pluriglandolari (insufficienza testicolare, tiroidea e surrenale) HIGBEE ed ELLIS infine in un uomo pagetico gravato di tara simile hanno riscontrato tiroide piccola (10 gr.) priva di sostanza colloidale e assenza delle ghiandole paratiroidi.

Intimamente collegata con la teoria ghiandolare è la teoria nervosa, la quale confortata da dati clinici e sperimentali ha trovato parecchi fautori. Secondo essi la malattia di PAGET, pure rimanendo nell'orbita delle trofoneurosi, ripeterebbe la sua origine, più che da alterazioni ghiandolari, da lesioni del midollo (riscontrate da REKLINGHAUSEN, LEVI, HUDELO e HEITZ, MEDEA e da FANO), o sarebbe in relazione con la tabe (CHARTIER e DESCAMP), e con una nevrite dei rami nervosi penetranti nelle ossa per i forami nutritivi (PITRES e VAILLARD).

Come appare da questa rapida scorsa alla letteratura sull'argomento, in complesso, il morbo di PAGET, per quanto rappresenti una sindrome clinicamente ed anatomicamente ben differenziata, non sembra ripetere la propria origine da una causa univoca. O per lo meno se questa esiste, essa sfugge finora alla ricerca. Donde l'opportunità di indagare spregiudicatamente *ex novo* sul nesso eziologico e sul meccanismo patogenetico dell'affezione in ogni nuovo caso che si presenti.

Negli ascendenti del R. — per richiamare a brevi tratti i punti salienti della storia clinica — si riscontra tubercolosi e scrofolosi rispettivamente in due zie paterne; paralisi generale progressiva, clinicamente

diagnosticata nella madre; malattie cardiovascolari in quasi tutti gli altri e particolarmente nei collaterali materni, che offrono vitalità breve (36,59,50 anni) appunto per il decorso letale della cardiopatia.

Quali delle tre tare: tubercolosi, sifilide, malattie cardiovascolari hanno maggiormente gravato sul R?

L'esame somatico individuale non offre dati di sifilide costituzionale: nè denti di HUTCHINSON, nè micropoliadenite, ecc. La sifilide acquisita si può eliminare con tranquilla coscienza, perchè i sintomi delle varie fasi dell'infezione difficilmente sarebbero sfuggiti all'osservazione del malato, che è intelligente ed osservatore; di esse sarebbe rimasto pure qualche reliquato che invano è stato ripetutamente ricercato nei vari esami e da medici diversi nelle ripetute degenze ospitaliere. La reazione di WASSERMANN, praticata in un Laboratorio Universitario che dà quindi il massimo affidamento, è negativa. I figli del R. sono ben sviluppati e sani ed entrambi prestano servizio militare in prima linea. Anche i fratelli e le sorelle dell'R. non presentano sintomi specifici di eredosifilide: nessun aborto, nessun arresto di sviluppo etc.

È lecito quindi ritenere che l'eredità di un'affezione sifilitica ancora in atto, sia pure allo stadio terziario o quaternario, avrebbe dovuto portare nella prole conseguenze ben maggiori di quanto non sia dato osservare nella famiglia del R. o per meglio dire avrebbe dovuto lasciare tracce non solo più evidenti, ma anche meglio differenziate ad es. dalla infezione tubercolare, che predomina nei collaterali paterni.

Non si può invece negare che la lontana infezione sifilitica della madre possa, associandosi ad altri fattori ereditari (tubercolosi, malattie cardio-vascolari), aver contribuito indirettamente a lasciare in retaggio uno stato di alterato trofismo, di cui sono sintomatiche nelle uniche sorelle viventi, le sofferenze da esse presentate in questi ultimi anni: crisi algiche agli arti inferiori in una; paralisi facciale e successivamente ipotrofia muscolare dell'arto inferiore destro, nell'altra.

Costituzionalmente il R. appare egli pure un braditrofico.

Appartiene, come sviluppo somatico, alla seconda combinazione morfologica di De Giovanni, tende alla polisarcia, ed alle manifestazioni erpetiche e presenta fosfaturia. Analizzata e vagliata al lume delle nuove acquisizioni, che fanno spesso delle alterazioni del ricambio un esponente di alterato equilibrio ormonico, la predisposizione a rallentato ricambio appare nel R. sostenuta da disendocrinia pluri-glandolare ipoparatiroidea, ipotiroidica e forse ipotimica - (vedi storia clinica e più avanti le considerazioni in merito all'indirizzo terapeutico e relativi risultati).

Come e perchè tale predisposizione abbia dato esito o per lo meno favorito lo sviluppo di una forma pagetica non è facile spiegare.

Certo si è che nello sviluppo individuale, come risulta dall'anamnesi prossima, è intervenuto un fatto nuovo che ha dischiuso la serie dei disturbi morbosì e sul quale è d'uopo soffermarsi, anche a costo di ripetersi. Il R. ha goduto buona salute fino al 1910. In quell'inverno mentre camminava sul terreno ghiacciato, sdrucciolò e cadde malamente sul lato destro, producendosi contusioni multiple alla regione pettorale e all'anca di destra. Risolti i fenomeni acuti della contusione che lo avevano obbligato al riposo per circa un mese, lo svolgimento della malattia ha presentato le seguenti tappe:

1910; un mese dopo il trauma: neurite brachiale a destra, dolore muto all'anca destra.

- 1911-1916: Crisi dolorifiche di carattere stazionario all'arto superiore di destra. - Crisi aggravantesi progressivamente allo arto inferiore del medesimo lato. Facile esauribilità muscolare.
- 1917: Giugno - Degenza ospitaliera al reparto Convitto dell'ospedale militare di Voghera. Diagnosi: Nevralgia sciatica con ipotrofia muscolare. L'arto inferiore destro risultava lievemente più corto (cm. 1 $\frac{1}{2}$). Il malato attribuiva l'incipiente claudicazione più al dolore che a sospetto di lesione grave.
- 1918 I semestre: L'a. a tratti avverte la sensazione di impotenza muscolare alla mano destra, che presenta qualche contrazione involontaria e crampi. Egli, che era abituato a scrivere molto, dimostra minore resistenza e durante le crisi deve smettere per qualche ora. Le crisi dolorifiche dell'arto inferiore lo rendono insonne; la stazione eretta lo stanca. Pollachiuria. Cefalea modica.
- 1918 II semestre: Accorciamento constatato di cinque centimetri a carico del femore e bacino di destra. Diminuzione della sensibilità ossea in corrispondenza dei segmenti colpiti. Ipotrofia muscolare di circa un cm. all'arto inferiore destro. Diminuzione della eccitabilità faradica e galvanica dei muscoli e tronchi nervosi dell'arto infer. di destra, senza inversione della formula elettrica, ma con avvicinamento del coefficiente di eccitabilità anodica a quella catodica.

Ora, se è vero che il trauma può sembrare troppo remoto relativamente alla sindrome odierna, è altrettanto vero che esso è legato alla manifestazione pagetica da una serie ininterrotta di sintomi che dimostrano il progressivo evolversi della malattia. Nè è a dimenticarsi che la malattia di PAGET è caratterizzata da decorso subdolo e assai lento, per cui non si può escludere che il processo osseo distrofico fosse iniziato assai prima del 1918, anno in cui venne diagnosticato. Anzi si deve ritenere senz'altro che fosse per lo meno già iniziato nel 1917, quando veniva clinicamente accertato un primo accorciamento dell'arto.

Quello che è interessante a stabilirsi dal lato del meccanismo patogenetico si è che l'evoluzione sintomatologica del morbo di PAGET, dal trauma allo stato di constatazione odierna, che si può dire clinicamente evidente, è avvenuta attraverso a manifestazione essenzialmente di carattere nevrologico: neurite brachiale e ipotrofia muscolare a distribuzione unilaterale, crisi algiche, etc. Veramente a stabilire la natura di tali sintomi sarebbe stato molto interessante il minuto esame del R. al momento del trauma e durante il primo sorgere di essi. Ma si può tuttavia ritenere che una forma sistematica degenerativa del sistema nervoso propriamente detto (del midollo nel caso presente) avrebbe avuto campo, in otto anni di evoluzione, di smascherarsi completamente con un quadro clinico più spiccato. L'atrofia muscolare dell'arto inferiore che dopo otto anni non è ancora accompagnata da reazione elettrica degenerativa, ma solo da diminuzione dell'eccitabilità elettrica, ricorda molto da vicino le atrofie muscolari non degenerative constatate ad. es. nella claudicazione intermittente, e della quale OPPENHEIM, ERB ed altri ammettono rapporti stretti colle angio-nevrosi:

e col morbo di RAYNAUD. Si tratterebbe di angiomiopatie, come le chiama OPPENHEIM, ossia di atrofie muscolari di origine vasomotoria. analogamente alle crisi presentate alla mano destra sotto forma di crampi, che rivestono il carattere di accessi angiospastici di probabile natura spasmodica.

Il processo osteitico non appare quindi come fatto idiopatico, isolato, ma come esponente locale, sia pure saliente, di un processo distrofico più generale, di cui è partecipe anche il sistema muscolare del medesimo lato.

A questo proposito può riuscire utile il ricordare che sia il tessuto osseo, che il tessuto muscolare, vantano la comune origine mesodermica e che molti autori (MERLE e PAULOT, FRIEDREICH, SCHULTZE, etc.) attribuiscono alle ossa ed ai muscoli una disposizione analoga e spesso sincrona, alle alterazioni trofiche.

Qualunque possa essere il meccanismo per il quale il trauma abbia leso il sistema nervoso simpatico, oggi, dopo la casistica di guerra, i casi di lesione del simpatico per azione traumatica anche a distanza (SALA) sono troppo bene associati, perchè se ne possa mettere in dubbio la possibilità.

Che d'altra parte il traumatismo possa essere oramai annoverato fra le cause dell'osteopatia di PAGET sono concordi nell'ammettere gli stessi LEGROS e LERI, che per primi avevano voluto escluderlo. Essi presentavano il 14 aprile 1910 alla Società di NEUROLOGIA di Parigi un caso che offriva grandi somiglianze cliniche con una malattia di PAGET localizzata alla gamba destra. Perchè l'affezione era localizzata, e nettamente di origine traumatica, avevano espresso il parere che si dovesse tenere distinta dalla vera malattia di PAGET una osteopatia traumatica che la simulasse. Però dopo due anni gli stessi autori constatavano nel medesimo malato che la malattia si era diffusa assumendo i caratteri di un morbo di PAGET così conclamato, da sentirsi in dovere di ripresentare il caso per rendere nota la correzione diagnostica e la modificata interpretazione patogenetica.

Nel caso del R. si è tuttavia ben lungi dal sostenere che il trauma sia stato di per sé stesso causa sufficiente a determinare il morbo di PAGET. Si ritiene però che esso abbia agito da stimolo occasionale, destando, attraverso una lesione del simpatico, le peculiari disposizioni ad alterato trofismo, a carattere pluriglandolare, connaturate nell'individuo. Ed è sintomatico che le prime manifestazioni distrofiche siano insorte appunto nelle regioni colpite dal trauma; per cui in linea teorica è concepibile che alle condizioni generali di disquilibrio ormonico si siano localmente associati per azione del trauma fattori dinamici (vasomotori) da lesione del simpatico, a provocare lo speciale perversimento distrofico, di cui l'osteite pagetica del femore e del bacino, appare l'esponente clinico più caratteristico, ma non esclusivo.

Nel concludere in favore di una patogenesi disendocrino-simpatica del morbo di PAGET in un malato che vanta infezione sifilitica negli ascendenti, non si disconosce senz'altro l'importanza della constatazione dell'eredo-sifilide nel 30% circa dei pagetici; ma se ne rigetta il significato di causa diretta e necessaria. La sifilide degli ascendenti non favorisce cioè lo sviluppo del morbo di PAGET in quanto si trasmette al discendente come infezione sifilitica, ma in quanto solitamente lascia in retaggio particolari condizioni statiche di minore resistenza organica-ad. es. di minore elasticità vasale-che si sommano negli effetti ai fattori

di disquilibrio ormonico e di alterato dinamismo vasale, che nel pagetico qui descritto si riscontrano.

Essa quindi, al pari della tubercolosi, della gotta, del reumatismo cronico, delle intossicazioni esogene, costituisce un elemento predisponente generico e remoto alle condizioni di alterato ricambio sulle quali la malattia di PAGET si impianta, e non specifico e necessario per lo sviluppo del morbo di PAGET.

Non specifico, perchè le alterazioni strutturali nell'osteite sifilitica sono essenzialmente diverse da quelle del morbo di PAGET; non necessario, perchè il morbo di PAGET si sviluppa pure in individui nei quali la sifilide ereditaria ed acquisita si può sicuramente escludere.

TERAPIA.

Il trattamento terapeutico antisifilitico eseguito per circa sei mesi a base di preparati mercuriali ed arsenicali per via ipodermica (calomelano; hectine; hectargyre) non ha dato risultati clinicamente apprezzabili. Una cura ricostituente del sistema nervoso con glicerofosfati, eseguita nei periodi intervallari alla cura mercuriale e per circa due mesi dopo, pare abbia influito beneficamente sullo stato di resistenza al lavoro mentale, ma le crisi algiche permasero violente.

Di fronte ad alcune particolarità di queste crisi, che talora si diffondevano alla mano destra con il carattere di crampi, era razionale dubitare che si trattasse di accessi spasmodici, se non nel senso di meiorpragia circoscritta ad un solo sistema ghiandolare, poichè in questo caso ne sarebbe emersa la caratteristica nella lunga osservazione clinica, nel senso di anomalia plurighiandolare, come nei casi prima citati di PENDE di DALCHÉ e GALUP, etc.

Che non si trattasse di ipoparatiroidismo genuino era da dedursi dal fatto che mentre il segno rivelatore principale di questa diatesi è l'ipereccitabilità galvanica anodica dei nervi motori, nel R. si notava anzi diminuzione dell'eccitabilità galvanica nell'arto colpito. Inoltre alcuni dati clinici (facies lievemente mixedematosa; crisi di frigidità sessuale, fenomeni oculo cardiaco di ASHNER, etc) parlavano in favore di una probabile insufficienza tiroidea e timica. La sella turcica era apparsa normale e mancavano alterazioni nutritive delle estremità.

Dopo assaggi di tolleranza individuale venne quindi attuata una cura di un cachet ogni mattina composto di: polvere di tiroide Zanoni mmgr. 5 polvere di paratiroide Zanoni mmgr. 2.5; polvere di lobo anteriore ipofisario Zanoni mmgr. 2.5. - a settimane alterne con cura quotidiana di lattato di calcio, in dose di 5 gr. pro die.

Indubbiamente il risultato di tale sistema di cura influi in modo benefico sugli accessi dolorifici e tetanoidi che preoccupavano grandemente il malato e lo rendevano insonne.

Benchè la stagione autunnale fosse poco propizia, l'ammalato stesso avvertiva un sollievo notevole e tale da autorizzare il proseguimento della cura per parecchi mesi.

È difficile stabilire quanta parte del beneficio terapeutico sia dovuto ad un maggiore equilibrio ormonico. Ma è interessante che il criterio ex juvantibus concordi nel giudizio di distrofia pluriglandolare, con prevalenza forse di ipoparatiroidismo.

È il miglioramento sintomatico od essenziale?

Data l'evoluzione particolarmente lenta del morbo di PAGET, 14 mesi di osservazione rappresentano un termine troppo breve per decidere se si tratti di guarigione clinica o anche di semplice remissione delle crisi dolorifiche. Sarà certo opportuno seguire il malato o rivederlo fra qualche anno.

Frattanto, in considerazione della prospettata partecipazione del simpatico, il R. è stato consigliato ultimamente di recarsi in un Istituto elettroterapico, per applicazioni galvaniche.

L'elettroterapia dovrebbe dare esito favorevole, almeno per quanto riguarda l'ipotrofia muscolare, poichè l'assenza di reazione degenerativa costituisce un elemento importante per la prognosi benigna. Ed è a dolersi che tale cura non si sia potuto iniziare prima, per mancanza di apparecchi adeguati.

* * *

Dalle tappe sintomatiche attraverso le quali si è svolto nel R. il morbo di PAGET, emergono alcune considerazioni di indole pratica che meritano di essere riportate.

Di fronte a quadri clinici nei quali si riscontrano ipotrofie muscolari accompagnate da scarse manifestazioni di lesione nervosa, e cioè senza reazione degenerativa e con prevalenza di disturbi vasomotori, è opportuno ricercare se il processo distrofico si estenda anche al tessuto osseo.

Per sorprendere le alterazioni strutturali del tessuto osseo nel periodo iniziale, l'esame radiologico, sempre indicato, sarà particolarmente prezioso se praticato comparativamente fra le due metà del corpo ed esteso ai vari segmenti ossei.

Anche dal punto di vista patogenetico e terapeutico non bisogna trascurare di prendere in esame particolare il sistema simpatico-endocrino, che in parecchi casi ormai ha dimostrato di presentare alterazioni notevoli ed il cui studio può riuscire di luce alla interpretazione del morbo di PAGET.

PELLAGRA E SINDROMI PELLAGROIDI ⁽¹⁾

del DOTT. PROF. EUGENIO BRAVETTA

Medico primario e libero docente di clinica delle malattie mentali e nervose

Sotto la denominazione « sindromi pellagroidi » io riunisco tutte quelle forme morbose pellagrosimili nelle quali accade talora di ritrovare alcuni sintomi della pellagra tipica, e non solo le manifestazioni cutanee ma anche i disturbi gastro-enterici ed i disturbi nervosi e mentali che fanno parte del quadro clinico della pellagra, ma che la maggioranza dei pellagrologi rifiuta di considerare come casi di pellagra, perchè essi non sembrano conformi alla dottrina eziologica più comunemente accettata, cioè alla dottrina maidica.

Sindromi pellagroidi sono state descritte da parecchi autori come casi di pseudo-pellagra, di pellagra sporadica, di eritema etilico o solare o dei cachettici.

Si verifica per tutti questi ammalati quello che MANSON ha una volta scherzosamente detto :

« The disease is pellagra when it fits in with the orthodox theory and when it can be connected in any way with maize, but when this it not possible, the disease becomes pseudo-pellagra ».

Ma in patologia non esistono pseudo-malattie, per cui giustamente molti autori sostengono che tale denominazione deve essere abbandonata:

« It was an unfortunate day- scrive ROBERTS nel suo chiaro trattato « La pellagra » -when ROUSSEI applied the term pseudopellagra to pellagra. There is no pseudopellagra. Real pellagra is hard enough for a patient to suffer and for the physician to treat, and the use of pseudo in regard to the disease is unwise. A disease is either pellagra or it is not pellagra, and there is no middle ground. Pseudopellagra is not pellagra it is some other disease. Pellagra is pellagra, and there is nothing false about it . ».

Certamente vi sono dei casi di pellagra in cui la diagnosi non si presenta facile neanche per pellagrologi esperti, come ve ne sono altri di « non pellagra » che assumono tutta l'apparenza della pellagra ; ed anche in questi casi la diagnosi può presentare notevoli difficoltà. Ciò accade sopra tutto quando abbiamo a che fare con individui affetti da alcoolismo cronico o in preda ad inanizione od a marasmo od a cachessia, i quali possono offrire anche riuniti taluni sintomi che simulano quelli

(1) Comunicazione fatta alla Società medico chirurgica di Pavia nella seduta del 24 febbraio 1919.

della pellagra; il che accade di osservare con maggiore frequenza che altrove nei malati di mente. Infatti la maggior parte delle sindromi pellagroidi descritte nella letteratura, appartiene ai manicomi.

Ma se noi studiamo accuratamente questi ammalati, praticando un minuzioso esame neurologico e psichico e li seguiamo a lungo nelle loro manifestazioni, per mesi e per anni, ed assumiamo precise e complete informazioni anamnestiche e catamnestiche, è di regola possibile formulare una esatta diagnosi differenziale, poichè da una parte la pellagra offre sintomi somatici e psichici che le sono peculiari (1) e dall'altra le forme pellagrosimili ne presentano quasi sempre altri che le differenziano nettamente dalla prima: su questi sintomi differenziali dovremo appoggiare la nostra diagnosi fino al giorno in cui il dibattito sarà definitivamente chiuso dalla sicura conoscenza della eziologia della pellagra.

Nell'ultimo congresso pellagrológico italiano (1912) MERCK ha sostenuto che la dermatosi pellagrosa, quale egli l'ha descritta nel suo magnifico atlante: « Le manifestazioni cutanee della pellagra », assume la massima importanza per la diagnosi della pellagra, pari a quella che hanno le eruzioni cutanee per la diagnosi delle malattie esantematiche, e che « tutti gli errori diagnostici provengono dai sintomi cutanei, tutto il problema clinico della pellagra per la diagnosi vera e per la diagnosi differenziale si appoggia su questo punto; ed i sintomi nervosi e psichici, benchè ben caratterizzati, vengono in seconda linea. »

Questo egli sostiene anche nei riguardi dell'alcoolismo cronico, dove io, invece, associandomi ad altri osservatori italiani (BELMONDO, PIERACCINI, TAMBURINI, ecc), trovo che i sintomi cutanei dell'alcoolismo cronico sono assai spesso uguali a quelli della pellagra, sia per la stagione in cui insorgono, cioè ai primi soli di primavera; sia per la loro disposizione, spesso simmetrica; sia per la marginatura prossimale e distale che anche nell'eritema etilico può essere ipercheratotica; sia per lo stadio eritematoso propriamente detto, dapprima con cute arrossata e calda più delle regioni limitrofe, talora con formazione di vescicole o di bolle come può verificarsi anche nei casi gravi di pellagra; ed infine per il successivo stadio desquamativo, che talvolta può essere a larghe falde, come può avvenire anche nei pellagrosi, ma che di regola è a squamette sottili, piccole, rettangolari, di color bruno sporco, facilmente staccabili.

Come nei pellagrosi, così negli alcoolisti la cute rimane dopo l'attacco pigmentata, translucida, atrofica, anelastica. E come nei pellagrosi, così anche negli alcoolisti si possono verificare recidive primaverili o autunnali che lasciano la cute del dorso delle mani più scura, più atrofica, translucida, anelastica.

Le somiglianze e le analogie cutanee sono tali che alcuni autori ritengono essere l'eritema etilico non altro che un eritema pellagroso sviluppatosi in un soggetto alcoolista.

Sambon nel suo salace « Progress Report on the Investigation of Pellagra » dichiara che « the so called ethy-

(1) « Kozowsky a conclusione del suo accurato studio clinico e anatomico patologico sopra 16 casi di pellagra in Bessarabia, scrive: « Die Pellagra ist in anatomischer und klinischer Beziehung eine typische chronische Krankheit, welche sowohl intra vitam als auch post mortem von anderen Erkrankungen differenziert werden kann ».

lic erythema is nothing more nor less than the pellagra dermatitis in alcoholics », e di conseguenza afferma di aver diagnosticato come eritemi pellagrosi tutti gli eritemi etilici che gli sono stati presentati nel suo viaggio in Italia.

Ed anche da noi il grande ANDREA VERGA scriveva :

« Non negherò che la pellagra abbia potuto in alcuni casi svilupparsi per abuso del vino nelle classi agiate, o per lo meno in gente non condannata ai lavori della campagna ed al vitto di semplice grano turco, ma non darò per questo una grande importanza all'eccezione trascurando la regola generale ».

Infatti se noi ci basiamo sui soli sintomi cutanei, tali errori diagnostici sono sempre possibili ; tanto più quando le affezioni alcoolica e pellagrosa vanno aumentando di gravezza o addirittura raggiungono il limite estremo col delirium tremens e col tifo pellagroso. Ogni medico di manicomio ha avuto occasione di rilevare le moltissime analogie che esistono tra questi due stati morbosi, che di regola finiscono colla morte del paziente.

Che se invece ci soccorrono sicuri dati anamnestici e ci aiuta un accurato esame del tratto gastro-intestinale e un rilievo preciso dei sintomi nervosi e psichici, noi, colla constatazione delle caratteristiche lesioni gastriche e nevritiche, dei disturbi della attenzione e della memoria, delle allucinazioni zoopsiche e terrifiche e del consueto delirio di gelosia, saremo in grado di diagnosticare la intossicazione alcoolica ; mentre al contrario faremo diagnosi di pellagra se ai fatti cutanei e gastro-enterici si aggiungeranno i disturbi nervosi propri della pellagra, in particolare la sindrome spinale spasmodica, ed i sintomi psichici che, pure appartenendo alle più diverse forme di psicosi, presentano tuttavia dei tratti a tutte comuni ed alla pellagra peculiari.

Tali sintomi furono bene studiati da VEDRANI e più tardi anche da GREGOR.

Essi sono : lo stato ansioso o doloroso, in qualche caso euforico o patibolare ; i delirii mutevoli intonati al colorito dell'umore ; l'affettività intatta ; la lucidità, l'orientamento, le facoltà mnemoniche relativamente conservate, salvo in pochi casi ; la tendenza al suicidio per annegamento ; ed infine, fatto notevolissimo, la coscienza della propria malattia così lucida come in poche altre malattie mentali.

Se indaghiamo l'anamnesi dei pellagrosi apprendiamo che si tratta quasi sempre di contadini e fra questi dei più miserevoli vissuti in mezzo agli stenti ed alle privazioni ; troviamo che la loro alimentazione era prevalentemente di granturco spesso male stagionato o guasto, e di latte scremato inacidito ; che ciò non ostante il paziente lesinava ancora sul cibo per risparmiare un po' di denaro ; che infine, aggravandosi il male, egli abbandonava le pareti domestiche dove provava come un senso di soffocazione e vagava per i campi, malgrado camminasse a stento e spesso cadesse a terra perchè colto da vertigini, quasi cercando un sollievo nell'aria libera a quelle penose sensazioni cenestetiche che internamente lo bruciavano.

La pellagra presenta, ripeto, nelle sue linee generali un quadro psichico tutto particolare, onde mi ha prodotto sorpresa il leggere il recente lavoro di KLEIMINGER, « NEUE BEITRAEGE ZUR PELLAGRALEHRE » dove questo autore descrive casi di pellagra che si sarebbero verificati in dodici catatonici e in un melanconico del Manicomio di Neustadt-Holstein.

L'autore così definisce la pellagra:

« Unter der klassischen Pellagra versteht man bekanntlich eine endemisch auftretende chronische Intossications- oder Infektionskrankheit, die mit dem Maisgenuss zusammenhängen soll, und die meist mit Beginn des Frühlings unter Einwirkung des Sonnenlichtes ausbricht oder exacerbirt in Winter aber latent ist. Ihre charakteristischen Hauptsymptome sind erstens ein typisches Erythem, zweitens gastrointestinale Störungen, drittens sekundäre nervöse und psychische Störungen ».

Riferendosi poi alla pellagra degli alienati scrive:

« Seit etwa 60 Jahren ist bekannt, dass bei Geisteskranken eine Krankheitsform vorkommt, die die Symptome der endemischen Pellagra aufweist. Bei Dementen im kachektischen Stadium, besonders bei Fällen von Depression melancholischer oder Katatonen Art, bei Parapsychen und bei Epileptikern treten typisch aussehende und begrenzte Erytheme auf. Dazu unstillbare Durchfälle, schwere Störungen nervöser Art in Form von klonischen Zuckungen, Spasmen, Ataxie und Sprachstörungen ».

E dopo aver brevemente passato in rassegna la casistica ed essersi soffermato in particolare sui casi illustrati da CORMAO, come quelli che nella letteratura risultano i meno inattendibili, aggiunge:

« Wenn man die Kasuistik der Pellagra bei Geisteskranken durchsieht, so muss man in der Tat den Forschern, die diese Erkrankung nicht für echte Pellagra halten, in ihrer Behauptung recht geben, die meisten dieser Fälle seien klinisch unvollkommen ausgeprägt und anatomisch mangelhaft untersucht.

Wir haben aus dem gleichen Grunde bei der Besprechung der einzelnen Fälle verschiedene als wenig beweisfähig ausgeschieden. Wenn es darauf ankommt, klinisch die Identität beider Erkrankungsformen nachzuweisen, müssen notgedrungen bei den angeführten Fällen mindestens die drei Kardinalsymptome: Erythem der Hände, Diarrhöen und sekundäre nervöse Erscheinungen folgerichtig ausgeprägt sein ».

Ma l'autore dimentica ora che nell'introduzione al suo lavoro ha annoverati tra i sintomi fondamentali della pellagra « psychische Störungen » che pure hanno tanta importanza nella diagnosi differenziale tra la pellagra e le sindromi pellagroidi.

Dei tredici ammalati studiati da Kleiminger, dodici sono dei classici dementi precoci catatonici, offrenti tutta la fenomenologia caratteristica di codesta forma demenziale: il grave indebolimento mentale, la disgregazione della personalità, gli scoppi di risa immotivate, le grimaces, i manierismi, la stereotipia, gli automatismi, le impulsioni, il negativismo, le verbigerazioni, il mutacismo, la clinofilia, la sitofobia, la suicidia, gli stati di eccitamento catatonico e di agitazione psicomotoria ed infine le idee deliranti e le allucinazioni in contrasto con gli stati affettivi ed emotivi: mi sembra che ce ne sia abbastanza per diagnosticare la demenza precoce e per escludere la psicosi pellagrosa.

Quanto ai sintomi fisici rilevati dall'autore, essi in parte appartengono ai peculiari disturbi somatici della demenza precoce, colle sue disfunzioni endocriniche, ed in parte sembrano espressioni di una auto-intossicazione di origine intestinale.

Il caso nono riguarda un melanconico ansioso, allucinato, con tendenze al suicidio, caduto in tale profondo stato depressivo in conse-

guenza della morte di una sorella. I disturbi dell'apparato digerente sono quelli comuni ai soggetti marasmatici: stomatiti, gengiviti, catarri gastrici ed intestinali, diarree cachettiche, enteriti tubercolari.

La dermatosi è apparsa quasi sempre all'inizio della primavera e consisteva in pigmentazioni ed in eritemi solari (sic): nel caso nono in un eritema manifestatosi dopo il bagno sedativo.

Tutti gli ammalati provenivano dalla città, salvo uno, e trovavano in manicomio da pochi giorni o da alcuni mesi o da alcuni anni. Uno di essi contava settanta anni di età e degeva in manicomio da quarantun anni: morì dopo otto settimane dalla comparsa dei fatti pellagroidi, per tubercolosi polmonare ed intestinale.

Nessuno aveva presentato manifestazioni di pellagra prima del ricovero.

La dieta della sezione cronici del manicomio di Neustadt-Holstein, bastante quanto a peso dei singoli elementi che formavano la razione giornaliera, era composta di caffè e latte, pane, margarina, burro, sciroppo, zucchero, farina di frumento, grano saraceno, orzo, riso, patate, legumi, (cavoli, insalate, fagioli freschi e secchi), salsiccia di fegato, brodo, carne di manzo, aringhe, salsiccia, strutto, lardo, sale, thè, uva passa, susine, lievito.

Veniva dunque somministrata una dieta abbastanza varia, e, per dei dementi cronici ed inerti, sufficiente sia come quantitativo proteico che come contenuto in vitamine.

Non mancava nemmeno il lievito di birra, che EMMEF e Mc Kim consigliano nella cura delle avitaminosi da riso! Tre casi consimili, in un alcoolista, in un demente precoce catatonico, in un epilettico, sono stati descritti, pure di recente, da MALFILATRE e DEVAUX col titolo più opportuno: « Du syndrome pellagroïde », ma gli autori aggiungono:

« Mais il est certain que deux de nos malades étaient des tuberculeux avérés, et le troisième était un individu à nutrition ralentie, rhumatisant, et qui venait d'être soumis à une intossication médicamenteuse; tous étaient atteints d'aliénation mentale, c'est à dire d'une déchéance plus ou moins complète du système nerveux ».

Anche VOIVENEL e FONTAINE hanno studiato sindromi pellagroidi apparse in dementi precoci da tempo degenti in Manicomio, ma ne attribuiscono la causa alla intossicazione intestinale favorita dalla denutrizione e talora dalla coprofagia.

Sarebbe il caso però di domandarci: quanti di codesti autori hanno veduto esemplari di pellagra?

Sindromi pellagroidi ho osservato io pure, durante la mia quindicennale pratica manicomiale, nei miei ammalati di MOMBELLO e precisamente in numerosi dementi precoci catatonici, in parecchi alcoolisti, in alcuni imbecilli e in qualche idiota. Eccetto gli alcoolisti, che di solito entrarono in manicomio coll'eritema già in atto, tutti gli altri lo presentarono per la prima volta durante la degenza. Poco prima che si manifestasse lo eritema gli ammalati venivano colti da diarrea che durava a lungo e non cessava se non dopo la scomparsa della dermatosi. Anche i miei ammalati presentarono talora concomitanti disturbi nervosi, tremori, ipertonìa, esagerazione dei riflessi profondi, in un caso anche BABINSKI positivo, od anche disturbi atassici, espressioni tutte di un sistema nervoso intossicato; ma in tali casi si trattò sempre di soggetti molto deperiti, cachettici, marasmatici, tubercolotici.

Le sindromi che più si avvicinavano alla pellagra le ho osservate nei dementi precoci: ma in questi i sintomi positivi della malattia mentale mi sono bastati per la diagnosi differenziale.

Anche l'eritema non si può confondere con quello pellagroso. Nei dementi precoci, negli imbecilli e negli idioti, esso si manifestava sì all'apparire della primavera, ma solo dopo una lunga esposizione nella immobilità ai raggi solari: allora la cute delle parti esposte, viso, mani, piedi, si arrossava, si faceva calda: spesso poi, dalla mattina alla sera, apparivano vescicole o bolle ripiene di liquido sieroso-albuminoso. Dopo pochi giorni, in seguito allo sfregamento degli indumenti od a grattamento da parte del paziente, le vescicole e le bolle si rompevano, il liquido sieroso usciva ed incominciava la fase desquamativa a larghe falde od a lembi di pelle intera. Se l'attacco era unico, la epidermide ritornava nello stato normale, ma se in anni successivi si verificavano recidive, la epidermide diventava di color rosso-nerastro, secca, translucida, anelastica.

In tutti questi casi si trattò dunque sempre di eritema solare con associazione di sintomi assai simili a quelli della pellagra: ma non si trattò mai di pellagra.

Tutti i miei ammalati appartenevano alle sezioni dei cronici, dove la dieta *a n t e - b e l l u m*, normale quanto a razione - peso, era così costituita: zuppa, minestra, pasta, uova fritte, polenta condita, carne, patate, cotechino, formaggio, vino, pane bianco a volontà. In tale dieta mi sembra che sostanze proteiche e vitamine ve ne fossero, per dei cronici inerti ed oziosi, in quantità sufficiente: così fosse oggi il dietetico nelle sezioni dei non cronici! Non è poi da dimenticare che sopra un totale di alcune migliaia di ricoverati degenti a MOMBELLO (3600 nel 1918) e qualche migliaio di cronici, le sindromi pellagroidi non superarono in media la decina all'anno.

Eppure quante volte questi ammalati di mente non pellagrosi sono stati descritti come pellagrosi! « Il che rifà pensare - scrive VEDRANI - come male sono fondate tante e tante diagnosi di frenosi pellagrose asserite nei registri dei manicomi e altrove » e sulla fede delle quali furono compilati senza revisione critica inverosimili ed inattendibili lavori statistici.

Casi di pellagra sviluppatasi per la prima volta in ricoverati da anni degenti in manicomio, io non ne ho veduti mai. Ho invece avuto occasione più volte di curare ammalati di mente affetti da scorbutico: ma la spiegazione dell'insorgere di una malattia da carenza nei manicomi io la trovo non nelle tabelle dietetiche, ma nel fatto che taluni alienati, in base ad idee deliranti od a disturbi sensoriali, diventano sitofobi o riducono la propria alimentazione ad uno solo od a pochissimi cibi, insufficienti al normale metabolismo organico, attuando così un vero esperimento scientifico spontaneo di dieta monolaterale.

Tra le mie ammalate trovai una melanconica che fu affetta recentemente da scorbutico grave, con astenia, con anemia profonda, con stomatite, gengivite emorragica, ecchimosi cutanee, stravasi sanguigni intramuscolari, diarrea ostinata, la quale da mesi e mesi, dominata da allucinazioni olfattive e gustative per cui vedeva e sentiva nei cibi viscere umane putrefatte, si era nutrita esclusivamente di pane di frumento abburattato all'ottantacinque per cento ed ammolato nel vino o nell'acqua.

In seguito alla assunzione dapprima forzata di succo di limone, uova e latte, e di poi spontanea di vegetali freschi e di alimenti diversi, guari dello scorbutico in poche settimane ed è ora alzata, sta bene e lavora.

Da tempo immemorabile è noto che gli individui affetti da scorbutico guariscono colla semplice somministrazione di vegetali freschi, nei quali le ricerche di FUNK hanno dimostrato la presenza dell'elemento terapeutico essenziale, la vitamina antiscorbutica.

Allo stesso modo le cavie alimentate sperimentalmente (HOLST e FRÖLICH, FÜRST) ammalano di scorbutico, ma tosto guariscono colla semplice somministrazione di foglie di cavolo.

L'esperimento fatto nell'uomo e negli animali dimostra dunque la reale esistenza di una vitamina antiscorbutica, ma purtroppo non è a noi nota l'esistenza di una vitamina antipellagrosa che guarisca la pellagra: il buon vitto rappresenta ancora il miglior rimedio per curare, per guarire e forse per far scomparire completamente la pellagra.

Anche per me la cosiddetta pellagra sperimentale delle cavie e dei polli nutriti esclusivamente con mais sano od avariato, assomiglia molto allo scorbutico e ben poco alla pellagra; o più precisamente, come scrive RONDONI, essa « ha dei tratti scorbutici, qualche tratto della inanizione e dei tratti propri, ma non coincide in tutto col quadro clinico della pellagra umana ».

Note scorbutiche possono trovarsi anche nei pellagrosi, allo stesso modo che note pellagrose possono osservarsi anche nei malati di beri-beri e le une o le altre nei malati di quella malattia che fu riscontrata fra i prigionieri di guerra, l'edema da fame.

Lo aveva già notato LOMBROSO che « sembra un carattere della pellagra quello di complicarsi a molte malattie ».

Fra le complicazioni più frequenti vi è quella dello scorbutico, onde la pellagra anticamente era stata descritta come scorbutico alpino.

ALOYSIO CARENO nel suo opuscolo *Tentamen de morbo pellagra*, fin dal 1794 ha scritto:

« Aliqui Pellagram pro specie scorbuti habent. Illis autem Jansenius (1787) sequentia opponit: patet scorbutum in pellagrosis non aliter quam morbum accessorium judicandum esse, hamque sententiam ejus cura confirmat, nimirum pellagrosorum scorbutus aequae ac in aliis hominibus, remediis antiscorbuticis ac justo regimine facile, nisi nimium progressus fuerit, sanatur, pellagra ne minimum mutata- ».

Pellagra, scorbutico, beri-beri, edemi da fame, dimostrano una reciproca affinità e sono malattie che possono presentarsi isolate o tra di loro intrecciate, ma tutte, alla luce degli studi moderni, riconoscono una origine unica, una sola eziologia: sono tutte di natura alimentare e sembrano dipendere da una alimentazione inopportuna, insufficiente, unilaterale e povera di vitamine. Esse hanno dei caratteri clinici che le avvicinano l'una all'altra: tutte inducono lesioni del sistema nervoso e di ciascun apparato del nostro organismo: tutte danno luogo ad inanizione cronica, a disfunzione degli organi della digestione e della assimilazione, a modificazioni delle ghiandole endocrine e ad iperadrenalinemia.

Anche le nostre attuali conoscenze sulle modificazioni chimiche dei tessuti nelle avitaminosi e nel digiuno, benchè ancora limitate, tendono a dimostrare la presenza di comuni fattori patogenetici fondamentali.

Le ricerche analitiche di FUNK e di KOCH e VOEGTLIN, riferentesi al sistema nervoso centrale di mammiferi ridotti in stato di

avitaminosi e di pellagrosi, portano alla conclusione che nel tessuto nervoso specialmente i lipoidi vadano incontro a spiccate modificazioni quantitative, il che potrebbe spiegare la sindrome nervosa che si verifica in tale condizione.

Da noi C i a c c i o, studiando la biochimica delle alimentazioni incomplete, ha trovato una notevole diminuzione dei lipoidi ed una sensibile diminuzione del fosforo solubile, non solo nell'encefalo ma anche in parecchi altri organi di colombi alimentati con riso brillato, in confronto di altri alimentati regolarmente.

Stando in questo ordine di idee, C i a c c i o reputa che uno dei fenomeni fondamentali comuni alle avitaminosi ed al digiuno sia la acidosi, per cui sarebbe praticamente importante in tali casi la somministrazione degli alcalini.

Gli avversari della dottrina dell'insufficienza alimentare danno molta importanza a quei casi di pellagra che si riscontrano in persone benestanti.

Due casi tipici di pellagra insorta in una famiglia di piccoli possidenti, nei quali era assolutamente da escludere l'alimentazione maidica e l'alcoolismo, sono stati illustrati nel congresso neurologico di GENOVA (1909) da MONDINO, il quale ha pure sostenuto che « per ammalare di pellagra è necessaria la predisposizione individuale ». La comunicazione di MONDINO ha dato luogo ad una interessante discussione alla quale presero parte diversi fra i nostri più illustri neurologi e psichiatri: TAMBURINI, MORSELLI, SEPPILLI, CENI, LUGARO, BONFIGLIO, MINGAZZINI.

Avendo avuto occasione un giorno di parlare col compianto dottor FRIZ, già direttore del pellagrosario di INZAGO, di casi di pellagra verificatisi in persone benestanti, egli, da me pregato, mi ha favorito in proposito alcune osservazioni personali.

« Inzago 17 giugno 1911..... »

B. A. Morto nell'età di 76 anni, contadino, di costituzione pellagrosa, che aveva avuto numerosi pellagrosi in famiglia, all'età di 20 anni presentava diarrea, eritemi sul dorso delle mani e dei piedi e turbe nervose. Accasciato e stanco andò fuori paese, ed iscritto fra i lavoratori delle ferrovie in 10 anni raggruzzò una sostanza e condusse nel seguito una vita più che comoda, ricca.

Ogni anno aveva ritorno di eritemi, di neurastenia e di diarrea. È morto per estenuamento da enterocolite pellagrogena.

C. M. All'età di 65 anni morì di tabe spinale con enterite diarroica e disordini mentali. A 16 anni era pellagroso con tutti i caratteri volgari della forma. La sua famiglia era tutta di pellagrosi e ancora continua la pellagra in quella famiglia. Alimentazione maidica e scarsa. Fu per lavori all'estero e ritornò ricco. Nel seguito fece vita comoda, alimentazione buona; ad intervalli faceva uso di mais. Ogni anno presentava tracce di pellagra e finì di quella forma.

Il dottor ANTONIO CISEVANO, medico stimatissimo che per molti anni fu medico in questa plaga, mi diceva sempre che lui curò e vide morire parecchi individui, un tempo poveri pellagrosi e poi divenuti ricchi, di pellagra ».

Questi casi dimostrano come la pellagra tenda a recidivare anche a distanza di tempo, e non ostante la successiva buona alimentazione, allorché la malattia si è già istituita nelle sue forme più gravi, e come bisogna andar cauti nell'escludere la patogenesi maidica nei benestanti pellagrosi.

Scriveva ALOYSIO CARENO: « Neque de cura pellagrae ex instituto agam; antidotum enim nondum habemus. Eccoprotica, resolventia, sanguinem purificantia, balnea, etc.: subinde morbum fugarunt, qui tamen post aliquod temporis spatium redire iterum solet ».

Casi di pellagra in cui potessi escludere con certezza la alimentazione maidica, io non ne ho mai trovati nè fra i pellagrosi accolti in Manicomio nè fra quelli che ho veduti nelle plaghe pellagrogene della provincia di Milano: e per quanto nella letteratura si trovino descritti od affermati casi di pellagra senza mais, mi sono convinto che il binomio mais-pellagra stabilito dal genio di LOMBROSO resiste in tutta la sua interezza, in quanto l'alimentazione maidica o prevalentemente maidica con mais sano od avariato, è una cattiva, incongrua, insufficiente alimentazione, perniciosa per la salute dell'uomo e spesso generatrice di pellagra.

Anche negli Stati Uniti di America, dove la teoria infettiva ha avuto dapprima i suoi più convinti seguaci, si ammette l'importanza del granoturco nella patogenesi della pellagra.

Scriva la: « Of Tennessee State Board of Health Commission »:

« Approximately 97 % of cases admit the use of corn meal in some form and, while many are tempted to mislead, there seem to be authentic cases of abstention from corn in all its forms. No case is reported of the complete absence of corn meal from the premises for a term of years. » E aggiunge: « While this is a disease of poverty and bad hygiene many cases have appeared in well-to-do families with good hygienic surroundings ».

Il che era già stato notato fra noi da CENI, PELLIZZI, MONDINO, TAMBRONI, ALESSANDRINI, O. ROSSI ed altri.

In generale i pellagrologi americani, anche se non maidisti, riconoscono che il fattore dietetico monotono, incongruo, insufficiente, assume nella pellagra una fondamentale importanza. La « Of Illinois pellagra Commission » nel suo rapporto, in cui si dichiara favorevole alla teoria infettiva, scrive:

« Deficient animal protein in the diet may constitute a predisposing factor in the contraction of the disease ».

Mentre invece si pronunziano nettamente per la dottrina della insufficienza alimentare — che segna in America l'indirizzo di Stato — J. GOLDBERGER, WHEELER e SYDENSTRICKER, i quali così concludono il loro lavoro *A Study of the Diet of Nonpellagrous and of Pellagrous Households* (The Journal of the American Medical Association, Vol. 71, Chicago, 1918).

« 1.º The indications afforded by this study would seem very clearly to suggest that the pellagra-producing dietary fault is the result of some one or more probably, of a combination of two or more of the following factors: (a) A physiologically defective protein supply; (b) A low or inadequate supply of water-soluble vitamin; (c) A low or inadequate supply of fat-soluble vitamin, and (d) A defective mineral supply.

In this connection it is of interest to note that Mc Collum, Simmonds and Parsons *Pellagra Producing Diets*, (Journ. Biol. Chem. Vol. 33, 1918), as a result of their studies of faulty diets in rats, believe that pellagra is primarily associated with the unsatisfactory character of three dietary factors, namely, a shortage of the fat-soluble

A, the faulty character of the inorganic moiety, and the relatively poor quality of the protein mixture.

II.^o The somewhat lower plane of supply, both of energy and of protein, of the pellagrous households, though apparently not an essential factor, may, nevertheless, be contributory by favoring the occurrence of a deficiency in intake of some one or more of the essential dietary factors, particularly with diets having only a narrow margin of safety.

III.^o The pellagra - producing dietary fault may be corrected and the disease prevented by including in the diet an adequate supply of the animal protein foods (particularly milk, including butter, and lean meat).

Troppo mi dilungherei e troppo mi allontanerei dai limiti della presente comunicazione se volessi accennare alle conclusioni alle quali sono giunti i diversi pellagrologi americani, i cui lavori mi vengono cortesemente inviati dai miei amici BABCOCK, LAVINDER e ROBERTS. Sono passati poco più di dieci anni dal giorno in cui BABCOCK e WATSON diagnosticavano, il 1.^o dicembre 1907, nove casi di pellagra da essi osservati nello State Hospital for the Insane di Columbia S.C. e dopo essere venuti appositamente in Italia (ed anche a Mombello) a studiare la malattia, potevano identificare la pellagra americana con la pellagra italiana.

Un loro rapporto allo State Board of Health destò grande impressione nel Nord-America e scosse le resistenze governative obbligandole a riconoscere la esistenza e la grande diffusione della pellagra, che fino a quel giorno era sembrata un triste esclusivo retaggio latino: quel rapporto segnò il principio di un immenso lavoro intorno alla nuova forma morbosa che era entrata a fare parte della patologia americana.

Ci possiamo domandare con meraviglia come mai OSLER nel 1906 e MANSON nel 1907 potevano scrivere che, quantunque negli Stati Uniti di America vi fossero estese regioni coltivate a mais di cui il consumo era grande nelle classi povere, tuttavia la pellagra vi era completamente sconosciuta.

Oggi la stessa cosa si va affermando per il Brasile.

Nel 1909 venivano riconosciuti nel Nord-America mille casi di pellagra in 16 stati; nel 1910 tremila in 31 stati; nel 1911 ventimila in 37 stati. Nel dicembre 1912 LAVINDER poteva pubblicare che negli Stati Uniti d'America la pellagra, fino a pochi anni prima misconosciuta era rappresentata da 30.000 casi in 39 stati con una mortalità che raggiungeva almeno il 30 % ed era in così costante aumento da rappresentare un vero pericolo nazionale.

Infatti secondo una recentissima statistica pubblicata da J. GOLDBERGER (*Pellagra: its nature and prevention*. Public Health Reports. Vol. 33, Washington, 1918) la pellagra rappresenta una delle più importanti cause di morte negli Stati Uniti del Sud. Nel 1916 essa tenne il quarto posto nel Mississippi, il terzo nell'Alabama ed il secondo nella Carolina del Sud. Con tutta probabilità in tale anno ha dato in media 677 morti nell'Alabama, 840 nel Mississippi, 467 nella Carolina del Nord, 627 nella Carolina del Sud, 607 nel Tennessee, e 452 nel Texas, cioè complessivamente circa 3700 morti sopra un totale di circa 70.000 casi di pellagra in questi soli sei Stati. GOLDBERGER ritiene che nei rimanenti sette dei tredici Stati che costituiscono gli Stati del Sud tra il fiume Potomac e l'Ohio, che sono le regioni più gravemente colpite, si sarebbero verificati almeno altri 30.000 casi di pellagra, dimodo-

chè nel 1916 in quella regione vi sarebbero stati con tutta probabilità più di 100.000 pellagrosi.

Le cifre incomplete che erano a disposizione di GOLDBERGER, lasciavano prevedere un considerevole incremento della malattia per l'anno 1917: secondo i suoi calcoli, tale aumento si sarebbe aggirato intorno al 25 per cento, cosicchè nel 1917 nelle ricordate regioni la pellagra avrebbe colpito 125.000 persone.

Ora se si pensa che la pellagra è pure diffusa, benchè in minor grado, anche in altre regioni degli Stati Uniti, quali l' Illinois, il Kentucky, la Virginia, la Florida, la Louisiana, l' Arkansas, la Georgia, e si presenta sporadicamente in diverse altri Stati e specialmente in quelli situati lungo la costa del Pacifico, si può facilmente arguire quale sia in realtà la impressionante diffusione della pellagra degli Stati Uniti di America.

Primi ad occuparsene furono i medici della marina e dell' esercito: LAVINDER, GRIMM, SILER, HENRY, NICHOLS. Gli scritti di questi studiosi, unitamente a quelli B a b c o c k, WATSON, ZELLER, BASS, diffusero sempre più nel paese la conoscenza della malattia. Si costituì la The National association for the study of pellagra ed a sua iniziativa si tennero due importanti congressi, il primo nel 1909 ed il secondo nel 1902, i cui A t t i furono pubblicati: un terzo congresso era annunciato per il 1915 e ne era già stato distribuito il programma preliminare quando sopravvenne la guerra.

Sotto gli auspici del United States Public Health Service ebbero grande impulso gli studi epidemiologici, clinici e sperimentali: il governo centrale nominò una commissione pellagrogica presieduta dal dott. F. GOLDBERGER, e altre numerose attivissime commissioni vennero nominate dai governi dei singoli stati nei quali la pellagra infieriva: ricordo per la loro attività scientifica la Of Illinois Pellagra Commission, la The Thompson Mc Fadden Pellagra Commission e la Tennessee State Board of Health Commission.

Esperimenti grandiosi furono praticati sopra centinaia di scimmie e su uomini bianchi offertisi spontaneamente per esperienze di ogni genere (inoculazioni, ingestione di secrezioni e di escrezioni di pellagrosi con esito negativo; diete limitate, unilaterali, povere di carboidrati con risultati un gran parte positivi); intere comunità, orfanotrofi, ospedali, manicomi, penitenziari vennero assoggettati a scopo sperimentale a speciali diete, per settimane e per mesi.

Credo che possa far piacere ai colleghi il conoscere i risultati di tutto questo lavoro, che sono riassunti in una lettera del dott. J. GOLDBERGER al direttore generale del servizio di Sanità Pubblica degli U. S. A. dott. RUPERT BLUE, e alla quale le ricerche dell' ultimo quadriennio di guerra poco hanno aggiunto e nulla hanno tolto. Essa è pubblicata nel Public Health Reports Vol. 29, number 37, 11 settembre 1914, Washington - Government printing office, 1914.

Ne riporto le conclusioni più importanti:

« The inference may therefore be safely drawn that pellagra is not an infection, but that it is a disease essentially of dietary origin; that is, that it is caused in some way such as, for example, by the absence from the of essential vitamins; or possibly as is suggested by Meyer and Voegtlin's work, by the presence in the vegetable - food

component of excessive amounts of a poison such as soluble aluminum salts.

One-sided eccentric diets such as were consumed by the affected groups above referred to are in the main brought about by economic conditions. Poverty and the progressive rise in the cost of food oblige the individual, the family, and the institution to curtail the expensive elements - meat, milk, eggs, legumes - of the diet and to subsist more and more largely, especially in winter, on the cheaper cereal (corn), carbohydrate (sirup, molasses), and readily procurable vegetables and fats (« sow belly »). In the well-to-do, more or less well recognizable eccentricities of taste may cause the individual, without himself realizing it, to subsist on a one-sided or eccentric diet.....; no pellagra develops in those who consume a mixed, well-balanced, and varied diet.»

* * *

Per la parte dimostrativa ed illustrativa di questa comunicazione mi sono servito della proiezione di numerose diapositive (81) di forme classiche ed atipiche di pellagra, di alcoolismo, di demenza precoce e di frenastenia, fotografate negli studii più caratteristici della malattia ed anche a distanza di mesi ed anni, esponendo di ogni ammalato i sintomi clinici più importanti.

Parte del materiale clinico da me studiato trovasi pubblicato nei lavori di LAVINDER e BARCOCK, di ROBERTS, di WESTON e nel *Public Health Bulletin U. S. A.* 1911.

Nell'aprile 1915 ho inviato, pregatone, diverse fotografie di pellagra, di psicosi pellagrose e di preparati istologici di pellagra al prof. F. H. RUELLE, direttore della clinica dermosifilopatica di LEIPZIG, per una conferenza che egli doveva tenere in quella Università.

CONTRIBUTO ALLA TERAPIA DI ALCUNE FORME DI CEFALEA (ESSENZIALE) PERMANENTE, ME- DIANTE LA PUNTURA LOMBARE.

del DOTT. G. FUMAROLA

Libero docente e Aiuto della Cattedra

Mingazzini, (1) partendo dal concetto che alcune forme di cefalea essenziale siano effetto di un aumento puro e semplice del *liquor* mise in opera, fin dal 1914, la puntura lombare in tutti quei pazienti dell' Ambulatorio che da qualche tempo si lamentavano di un continuo e permanente *dolor capitis*, contro il quale i comuni rimedi erano falliti.

All' attributo « *essenziale* » egli non attribuì che un significato provvisorio, intendendo un dolore cefalico che non era esponente di alcun processo morboso, né di un tumore, né di una flogosi delle meningi, né di una infezione, né di una intossicazione e neanche di un sintoma nevrastenico.

Come obbietto delle sue ricerche Mingazzini scelse pazienti affetti da pura *haemicrania permanens*, nei quali cioè, il dolor di capo si protraveva da mesi o da anni senza interruzione, o si ripeteva ad attacchi tanto ravvicinati, che gli intervalli liberi erano quanto mai rari e fugaci.

A questa scrupolosa selezione egli fu indotto per non esporsi a facili critiche: ove, difatti, egli avesse scelto anche ammalati soggetti a dolori di capo ripetentisi ad intervalli variabili, sia pure con una certa frequenza, sarebbe stato difficile giudicare se ascrivere o no alla cura un eventuale allontanarsi dei singoli attacchi. Egli seguì, per quanto fu possibile, i pazienti così curati per più mesi, e qualcuno anche per due o tre anni. Scelse sempre casi puri, eliminando quelli nei quali erano sospettati, sia pure lontanamente, *lues* o tubercolosi, una nefrite cronica, avvelenamenti cronici (alcool, nicotina), epilessia o un *tumor incipiens*: contingenze nelle quali ricorse, anche con maggiore insistenza, all' esame del *fundus oculi*. Nella selezione eliminò del pari quanti si lagnavano di un senso di pressione diffusa sul cranio e di un generale abbattimento (nevrastenia cerebrale).

I casi di cefalea permanente nei quali egli eseguì la puntura lombare ammontano a 47, dei quali 6 uomini e 41 donne. In 24 ottenne

(1) « La puntura lombare come cura di alcune forme di cefalea essenziale ». Il Policlinico. Vol. XXIV. M. 1917.

una guarigione completa; in 15 un notevole miglioramento; negli altri 8 non si verificò alcun vantaggio. Dall'analisi dei vari elementi delle storie cliniche Mingazzini poté dedurre che:

a) quando i primi accessi di cefalea erano incominciati in età assai giovane (tra i 10 e i 20 anni), e la cefalea stessa era più tardi divenuta permanente senza cause apprezzabili, essa o guarisce - anche se dati da decenni - definitivamente, o per lo meno migliora notevolmente. Nessun miglioramento si era, invece, ottenuto in donne nelle quali la cefalea o era stata permanente fin da principio, o era incominciata ad attacchi dopo i 20 anni, ed era divenuta permanente per cause debilitanti (allattamento, malattie infettive di lunga durata), o si associava a sintomi di altre nevrosi (nevralgia del V, esiti di polioencefalite, epilessia).

b) la lunga durata della cefalea permanente sembra che costituisca un elemento sfavorevole alla guarigione mediante la puntura.

c) il lungo protrarsi dell'inasprimento della cefalea post-puntura sembra che rappresenti un elemento di prognosi non del tutto fausto.

Avendo avuto anch'io occasione di osservare nello stesso ambulatorio della Clinica altri casi di *cephalea permanens* rivestiti di attributi i quali davano un elemento di probabilità per una guarigione definitiva ho creduto opportuno metter subito in pratica la puntura lombare, poiché, come fa notare Mingazzini, « solo da un numero assai rilevante di osservazioni minutamente analizzate può scaturire l'*optimum*, cioè, determinare con maggiore certezza la patogenesi di questa sindrome e gli esatti e sicuri criteri per decidersi alla puntura lombare ».

Riassumo, pertanto, brevemente le storie cliniche dei miei pazienti.

N. Nome	Età	Professione	Precedenti personali	Inizio e caratteri della cefalea	Esame neurologico	Puntura lombare	Osservazioni
1 B... Nunziata	26 anni	donna di casa	Non beve vino. Nessuna malattia degna di nota per chi emigranti. Da otto giorni si lamenta di dolori al capo continuo, senza remissioni, talora associate con vomito.	All'età di 25 anni cominciò a soffrire di attacchi emicranici. Da otto giorni si lamenta di dolori al capo continuo, senza remissioni, talora associate con vomito.	Cranio percussione molesta ovunque. Dolorosa la compressione dei nervi sopraorbitari. Resto dell'esame negativo.	Si estraggono 10 cc. di liquido limpido, trasparente, a pressione aumentata (120 gocce al m). Albumina, 2 linee di Nissl. Globulina, assente. Sedimento, negativo.	Nei primi otto giorni dalla puntura lombare il dolor di capo peggiorò; poi andò gradualmente attenuandosi, fino a scomparire del tutto. Da tre mesi l'infarto non avverte altro che un lieve senso di confusione al capo e di peso agli occhi.
2 P. Nazzarena	43 a.	donna di casa	Reve pochissimo vino. Ha avuto sei figliuoli, tutti viventi e sani; nessuna abortito. A 38 anni ammalò di bronco polmonite.	Da nove anni a questa parte va soggetta ad attacchi di cefalea, localizzata al vertice e alle tempie, insorgenti 1-3 volte al mese, associati talvolta a nausea, non a vomito. Da sei mesi il dolor di capo è divenuto permanente.	Negativo.	Si estraggono 10 cc. di liquido limpido, trasparente, a pressione aumentata (125 gocce al m). Albumina, 2 linee di Nissl. Globulina, assente. Sedimento, negativo.	Nei primi tre giorni dopo la P. L. il dolor di capo peggiorò poi migliorò rapidamente. Da tre mesi l'infarto non si lamenta altro che di qualche lieve e raro giramento di testa, e a lunghi intervalli di una mite cefalea frontale di breve durata.

N. Nome	Età	Professione	Precedenti personali	Inizio e caratteri della cefalea	Esame neurologico	Puntura ombare	OSSERVAZIONI
V. ... Maddalena	24 a.	donna di casa	Beve un bicchiere di vino pro die. Ha avuto tre figli, viventi e sani; nessun aborto.	Da circa un anno e mezzo l'inferma si lamenta di un dolor di capo quasi continuo, localizzato alla fronte, con esacerbazioni pomeridiane, associato talvolta con vertigini.	Negativo.	Si estraggono 10 cc. di liquido limpido, trasparente, a pressione normale (63 gocce al m').	La paziente si beneficia immediatamente dalla P.L.; il dolor capitis, cioè, si attenuò rapidamente, ma non scomparve del tutto. In seguito l'inferma continuò a soffrire, a lunghi intervalli, di miti accessi di cefalea, di brevissima durata.
P. ... Italia	30 a.	stiratrice	Beve due bicchieri di vino pro die. f. madre di due bambini sani, timanali non associati ad aborti. Le mestruazioni sono sempre state regolari.	All'età di 17 anni cominciò ad andar soggetta ad attacchi di cefalea settimanali non associati ad altri disturbi. Da qualche settimana a questa parte si lamenta di un dolor di capo continuo, a localizzazione frontale, più intensa al mattino.	Negativo.	Si estraggono 10 cc. di liquido limpido, trasparente, a pressione aumentata (190 gocce al m').	La cefalea migliorò subito dopo la P.L., poi scomparve del tutto. Da alcune settimane a questa parte l'inferma non si lamenta che di un lieve senso di assente. Sedimento, confusione al capo negativo.

5	I. Matia	38 a.	<p>donna di casa</p> <p>Beve mezzo litro di vino pro die. Mestruada a 11 anni di capo, quasi quotidiano; le mestruazioni associate talvolta con vomito. Da sei mesi sempre scar-sfeni e vomito. Da sei mesi le crisi cefalgiche comincio a soffrire di sonno divenute più intense; a volte si accompagnano con ipoacusia depagnano con tachicardia.</p>	<p>Fin dall'adolescenza la paziente soffre di dolori di capo, quasi quotidiano; le mestruazioni associate talvolta con vomito. Da sei mesi sempre scar-sfeni e vomito. Da sei mesi le crisi cefalgiche comincio a soffrire di sonno divenute più intense; a volte si accompagnano con ipoacusia depagnano con tachicardia.</p>	<p>Ipoacusia destra. Rinne negativo a destra, normale a sinistra. Weber, non lateralizzato.</p>	<p>Si estrarono circa 15 cc. di liquido limpido, trasparente, a pressione aumentata (150 gocce al m').</p>	<p>Nei primi dieci giorni dopo la P. L., il dolor di capo peggiorò, indi in breve tempo scomparve, e per un mese l'infirma non si lamentò che di un senso di confusione al capo, di vertigini, di parestesie al vertice. Indi cominciò nuovamente ad essere molestata dal dolor capitis, ma molto più mite e di breve durata di prima.</p> <p>A quattro mesi di distanza dalla P. L. la paziente si lamentava ancora di lievissimi attacchi di cefalea, a lunghi intervalli.</p>	
6	I. Clementina	41 a.	<p>donna di casa</p> <p>Beve pochissimo vino. La madre di due figli viventi e capotale, con esacerbazioni irregolari, talvolta associate a nausea.</p>	<p>Da un anno va soggetta ad attacchi di dolori di capo, localizzati al vertice; non ha mai quotidiani, con esacerbazioni irregolari, talvolta associate a nausea.</p>	<p>Negativo.</p>	<p>Si estrarono otto cc. di liquido limpido, trasparente, a pressione leggermente aumentata (85 gocce al m').</p> <p>Albumina, due linee della provetta di Nissi.</p> <p>Globulina, assente. Sedimento, negativo.</p>	<p>Sia nei primi giorni dopo la P. L., che entro i 40 giorni pressione legger-succesivi, la cefalea non subì modificazione alcuna.</p>	

N.	Nome	Età	Professione	Precedenti personali	Inizio, decorso e caratteri della cefalea	Esame neurologico	Puntura lombare	OSSERVAZIONI
7	L. Gina	22 a.	sarta	Nubile. Non abusava di vino.	Da un anno soffre di dolor di capo, con localizzazione specialmente frontale, senza esacerbazioni speciali in rapporto con le ore del giorno.	Leggermente dolorosa la compressione dei nervi spinali e inferiori, d'ambolateralità.	Si estraggono 10 cc. di liquido limpido, trasparente, a forte pressione (astraordinariamente di intensità, indi di scomparsa del tutto). Albumina, 2 li- nee della provetta di Nissl. Globulina, assente. Sedimento, negativo.	Nei primi otto giorni dopo la P. L. la cefalea aumentò straordinariamente di intensità, indi scomparve del tutto. Da quattro mesi l'inferma non si lamenta altro che di lievi perestesi cefaliche.
8	P. Chiarina	27 a.	donna di casa	Beve pochissimo vino.	Da tre anni l'inferma si lamenta di dolor di capo continuo, con esacerbazioni a volte pomeridiane.	Negativo.	Si estraggono circa 15 cc. di liquido limpido, trasparente, a pressione aumentata (150 gocce al m'). Albumina, 2 li- nee e mezzo delle provette di Nissl. Globulina, assente. Sedimento, negativo.	A 5 mesi di distanza dalla P. L. non essun miglioramento l'inferma aveva tratto della sua cefalea. Dopo altri 12 mesi essa si lamentava soltanto di senso di oppressione al capo associato a pseudovertigini e a debolezza degli arti inferiori.

37 a.	Donna di casa	Beve un bicchiere di vino pro die.	Da due mesi la paziente si lamenta di dolor di capo, localizzato ora all'occipite, ora alla fronte, con esacerbazioni specialmente serali.	Strasbism nel liquor dev-ter (congenito).	Si estraggono circa 5 cc. di liquor limpido, trasparente, a pressione aumentata. Albumina, due litri, attenuandosi, indi nee della provetta scompaiono. Globulina, assente. Sedimento, negativo.	Nei primi tre giorni dopo la P. L. il dolore di capo peggiorò notevolmente; poi andò attenuandosi, indi scomparve del tutto. La guarigione completa persiste da ormai dieci giorni.
20 a.	Signora	Pochissimo uso di vino. Nega l'uso.	A 10 anni il paziente cominciò ad andar soggetto ad attacchi di dolor di capo, di breve durata, associati a vomito. In seguito tali attacchi divennero più intensi e talvolta prolungati (si protraggono per 4-5 giorni), e talvolta si accompagnavano a fosfeni. Da due mesi si susseguono l'un dopo l'altro: l'infermo è confuso.	Molto pronti i riflessi rotulei ed achillei. Dolorosa la pericranica vemente aumentata (75 gocce al m'). Albumina, 2 litri, nee della provetta scompaiono. Globulina, assente. Sedimento, negativo.	Si estraggono circa 5 cc. di liquor limpido, trasparente, a pressione lievemente aumentata (75 gocce al m'). Albumina, 2 litri, nee della provetta scompaiono. Globulina, assente. Sedimento, negativo.	Nei primi tre giorni dopo la P. L. vi fu un lieve peggioramento della cefalea. Indi questa diminuì, poi migliorò notevolmente insieme con lo stato confusionale. Il miglioramento persiste da circa un mese.
43 a.	Donna di casa	Beve un bicchiere di vino pro die. Mestruazioni scarse, irregolari.	Da tre anni la paziente si lamenta di dolor di capo continuo, con esacerbazioni irregolari, associato a parestesie frontali.	Negativo.	Si estraggono 8 cc. di liquor limpido, trasparente, a pressione aumentata (150 gocce al m'). Albumina, 2 litri, nee della provetta scompaiono. Globulina, assente. Sedimento, negativo.	L'inferma non trasse alcun vantaggio dalla P. L.: a tre mesi di distanza da questa le sue condizioni personali non mutarono.

N. Nome	Età	Professione	Precedenti personali	Inizio decorso e caratteri della cefalea	Esame neurologico	Puntura lombare	OSSERVAZIONI
12	50 a.	donna di casa	Beve mezzo litro di vino pro die. Ha avuto un aborto (2. ^a gravidanza).	Da parecchi anni a questa parte l'inferma si lamenta di dolor di capo continuo, specie di sera, con localizzazione variabile.	Negativo.	Si estraggono 10 cc. di liquor limpido, trasparente, a forte pressione (a zampillo). Albumina, una linea e mezzo della provetta di Nissl. Globulina, assente. Sedimento, negativo.	Nei primi otto giorni dopo la P. L. il dolor di capo si esacerbò, poi cominciò a diminuire, e dopo due settimane scomparve del tutto. La paziente stette quindi bene per tre mesi, poi la cefalea ritornò, ma molto meno intensa di prima, e mite si mantenne per altri due mesi, quando, cioè, l'inferma fu vistata per l'ultima volta.
13	19 a.	studente	Non beve vino. Nega lues. Non si masturba.	Da un anno il paziente si lamenta di dolor di capo continuo, non associato ad altri disturbi.	Negativo.	Si estraggono circa 20 cc. di liquor limpido, trasparente, a forte pressione, poi diminui, si fece Albumina, una linea e mezzo della provetta di Nissl. Globulina, assente. Sedimento, negativo.	Nei primi giorni dopo la P. L. il dolor di capo si accentuò, poi diminui, si fece a forte pressione, poi intermittente, per Albumina, una linea e mezzo della provetta di Nissl. Globulina, assente. Sedimento, negativo.

15	M. Adalgisa	22 a.	Non beve vino. Non nubile.	All'età di 15 anni cominciò a soffrire di attacchi di dolor capitis, ad intervalli lunghi e irregolari. Da alcuni mesi a questa parte il dolor di capo è divenuto quotidiano, è localizzato prevalentemente alla fronte, talvolta si associa a vomito.	Negativo.	Si estraggono 25 cc. di liquor limpido, trasparente (a di circa due mesi, zampullo). Albumina, 1 linea e mezzo della provetta di Nissl. Globulina, assente. Sedimento, negativo.	Il dolor di capo scomparve lentamente nello spazio di circa due mesi, e fu sostituito da un senso di pressione alla fronte, sonnolenza, debolezza generale. Dopo altri tre mesi la cefalea ricomparve, divenne in breve quotidiana, si associava talvolta a vomito. Contemporaneamente la paziente si lamentava di parestesie cefaliche svariante, di cardiopalmo, di disappetenza.
48 a.	F. Adele	48 a.	Non beve vino. Ha avuto 7 figli, nessun aborto.	Da due mesi, senza cause apprezzabili, soffre di intenso dolor di capo occipito-frontale, associato talvolta a fosfemi.	Molesta ovunque la percussione craniale.	Si estraggono pochi cc. di liquor limpido, trasparente, a bassa pressione. Albumina, 1 linea e mezzo della provetta di Nissl. Globulina, assente. Sedimento, negativo.	Dall'epoca della P. L., cioè da circa un anno e mezzo, il dolor di capo non è più ricomparso.

N. Nome	Età	Professione	Precedenti personali	Inizio, decorso e caratteri della cefalea	Esame neurologico	Puntura lombare	Osservazioni
16	38 a.	donna di casa	Beve due bicchieri di vino pro die. È madre di tre figli viventi e sani; non ha mai abortito.	Da 20 giorni la paziente soffre di un dolor di capo continuo, senza speciali esacerbazioni in rapporto con le ore del giorno, non associato ad altri disturbi.	Negativo.	Si estraggono circa 8 cc. di liquido limpido, trasparente, a pressione aumentata (136 gocce al m'). Albumina, 2 linee della provetta di Nissl. Globulina, assente. Sedimento, negativo.	La paziente è completamente guarita, e la guarigione permane ormai da un anno e mezzo.
17	21 a.	donna di casa	Beve due bicchieri di vino pro die. A 19 anni, in seguito a caduta, riportò una ferita contusa all'occipite.	Dall'epoca della caduta la paziente va soggetta ad attacchi di cefalea frontale, con fotofobia e talvolta vomito. Dapprima tali attacchi insorgono una volta circa alla settimana, ed erano di breve durata, da due mesi sono divenuti quasi quotidiani e molto più intensi.	Negativo.	Si estraggono circa 10 cc. di liquido rosso commisto a sangue con scarsa pressione (72 gocce al m').	Nei primi giorni dopo la P. L. il dolore di capo si accento, poi diminuì alquanto, per ripieggiare dopo pochi altri giorni. Indi, dopo un altro breve periodo di miglioramento, la cefalea ricomparve anche più intensa della prima volta, e permanente.

2. ^a P. L.: si estraggono 20 c.c. di liq u o r limpido, trasparente, con forte pressione (a zampillo).	Dopo il solito peggioramento dei primi giorni la cefalea migliorò, e con alternative di peggioramento e di miglioramento continuò a protrarsi fino all'epoca dell'ultima visita della paziente (cioè, per parecchi altri mesi) associandosi a sintomi nevrastenici, quali senso di debolezza generale, cardiopalmo, senso di peso all'epigastrio.
---	---

Si estraggono 20 cc. di liq u o r limpido, trasparente, con forte pressione (a zampillo).

Nei primi giorni dopo la P. L. il dolore di capo divenne più intenso; poi si attenuò e rapidamente scomparve.

A un anno di distanza dalla P. L. la paziente continua a mantenersi sana.

Negativo.

Beve poco vino. Da due anni, senza alterazione di cuna causa apprezzabile, non soffre di accessi di dolore di capo, che si sono andati sempre più ravvicinando, tanto da diventare quotidiani.

36 a. donna di casa

18

F... Tullia

N.	Nome	Età	Professione	Precedenti personali	Inizio, decorso e caratteri della cefalea	Esame neurologico	Puntura lombare	Osservazioni
16	B... Emma	32 a.	donna di casa	Beve mezzo litro di vino pro die.	Circa un anno e mezzo fa, dopo un allattamento, la paziente cominciò a soffrire di dolor di capo diffuso, continuo, senza esacerbazioni speciali in rapporto con le ore del giorno, spesso associato a fosfeni.	Negativo.	Si estraggono circa 15 c.c. di liquor limpido, trasparente, con forte pressione (a zampillo). Albumina, 1 linea di distanza dalla P. della provetta di Nissl. Globulina, assensente. Sedimento, negativo.	Dopo il solito peggioramento dei primi giorni la cefalea scomparve. A tre mesi circa la paziente si lamenta tal volta di senso di pressione dolorosa all'occipite.
20	R... Fidalma	18 a.	donna di casa	Non beve vino. Da bambina contrasse infezione malarica. A 10 anni ebbe pleurite. È stata sempre oligoemica.	Circa cinque anni fa la paziente cominciò a soffrire di accessi di dolor di capo, che durante i primi quattro anni furono miti e rari, indi divennero intensi e frequenti al punto da molestarla quasi tutti i giorni. Alla cefalea si associano a volte vertigini e cardiopalmo.	Negativo.	Si estraggono pochi c.c. di liquor limpido, trasparente, a pressione normale (70 gocce al male). Albumina, 2 linee e mezzo della provetta di Nissl. Globulina, assente. Sedimento, negativo.	Dopo la P.L. l'infervora sette bene per tre mesi; poi cominciò a soffrire di parestesie cefaliche, sottoforma di pressione dolorosa al vertice e alla regione occipitale.

21	P. Cinea	46 a. donna di casa	Non beve vino. All'età di circa 38 anni la madre di due figli viventi non soffrì di dolori di capo, ma abortì.	Negativo.	Si estraggono pochi cc. di liquor limpidissimo, trasparente, a primi giorni, la pressione normale (70 gocce al m.) Albumina, 1 linea parva. La guarigione si mantiene da circa tre mesi.	Dopo il solito peggioramento dei primi giorni, la cefalea migliorò rapidamente e scomparve.
22	B. Carolina	14 a. donna di casa	Nessuna malattia degna di nota per lo passato. La ragazza è mestruata da un anno, vicinamente, e da un anno permanentemente.	Negativo.	Si estraggono 20 cc. di liquor limpidissimo, trasparente, con forte pressione (a zampillo). Albumina, 1 linea parva, e al sesto giorno scomparve. La guarigione persiste già da tre mesi: le mestruazioni sono ricomparse, è scomparso il dolore cranico alla percussione.	Nei primi giorni si ebbe la solita cefalea; poi il dolore di capo andò rapidamente diminuendo fino a scomparire del tutto. A due anni di distanza dalla P. L. la paziente continua a mantenersi sana.
23	F. Edoarda	16 a. sarta	Non beve vino. Non è più mestruata da tre mesi.	Percussione cranica dolorosa a destra.	Si estraggono 15 cc. di liquor limpidissimo, trasparente, con forte pressione (a zampillo).	Nei primi due giorni dopo la P. L. il dolore di capo si accentuò; poi diminuí, e al sesto giorno scomparve. La guarigione persiste già da tre mesi: le mestruazioni sono ricomparse, è scomparso il dolore cranico alla percussione.

N. Nome	Età	Professione	Precedenti personali	Inizio, decorso e caratteri della cefalea	Esame neurologico	Puntura lombare	OSSERVAZIONI
24	35 a.	donna di casa	Beve un bicchiere di vino pro die. È madre di quattro figli sani; non ha mai abortito.	<p>All'età di 15 anni la paziente cominciò a soffrire, nel periodo mestruale, di cefalea mita e di breve durata.</p> <p>A 33 anni, senza alcuna causa apprezzabile, il dolore di capo si fece sempre più intenso e protratto, e da due mesi è divenuto permanente.</p>	Negativo	<p>Si estraggono 20 cc. di liquido limpido, trasparente, cefalea si esacerbò con forte pressione (a zampillo).</p> <p>Albumina, tracce minime, e dopo circa tre mesi scomparve. Globulina, assente. Sedimento, negativo.</p>	<p>Nei primi sei giorni dopo la P. L., la cefalea si esacerbò notevolmente, poi cominciò a diminuire, e dopo circa tre mesi scomparve quasi completamente.</p> <p>La paziente stette quindi bene per circa sei mesi, durante i quali aveva dolori di testa soltanto in qualche ricorrenza mestruale. Cominciò poi dinovò ad esserne tormentata, in modo pressoché continuo come prima; altri sintomi, inoltre, sopravvennero, e cioè, senso di debolezza generale, sonnolenza, rachialgie, a volte tremori generalizzati, eruttazioni, difficoltà delle digestioni.</p>

25	P. Maria	13 a.	—	Non ancora me- struata. La madre ha a- contínuo, diffuso, senza vuto due aborti. Il special- padre nega abuso rapporto di alcoolici e lues. giorno.	Negativo.	Si estraggono 10 cc. di liq u o r lim- pido, trasparente, con modica pressio- ne (80 gocce al m'). Albumina, 1 li- nea della provetta di Nissl. Globulina, assen- te. Sedimento, ne- gativo.	Dopo la P. L. il dolor di capo scom- parve rapidamente. La paziente si mantiene sana da tre mesi.
26	R. Maria	30 a.	donna di casa	Mestruazioni sem- pre regolari. Nubile. Fin da bambina soffre di dolor di capo, che da qualche mese a questa parte è divenuto quasi permanente. Fisso si esa- cerba nel periodo mestrua- le, quando si accompagna anche a vampi di colore alla faccia e a parestesie al vertice.	Negativo.	Si estraggono 10 cc. di liq u o r lim- pido, trasparente, cefalea si esacerbò a pressione aumen- tata (110 gocce al si attenuò per in- sorgere di tanto in tanto nel periodo mestruale. Albumina, 3 li- nea della provetta di Nissl. Globulina, assen- te. Sedimento ne- gativo.	Nei primi tre gior- ni dopo la P. L. la cefalea si esacerbò a pressione aumen- tata (110 gocce al si attenuò per in- sorgere di tanto in tanto nel periodo mestruale.
27	F. Annunziata	22 a.	ricamatrice	Nubile. Beve due bicchie- re di vino pro die. Dall'età di 17 anni soffre di accessi di dolor di capo, che dapprima in- sorgevano ogni otto gior- ni circa, e che da due mesi sono divenuti quotidiani. Il dolor di capo è dif- fuso, non ha esacerbazioni speciali in rapporto con le ore del giorno, non si associa ad alcun altro di- sturbo. Soltanto nei primi anni della sua comparsa la cefalea ricorreva di prefe- renza nel periodo mestruale.	Negativo.	Si estraggono 10 cc. di liq u o r lim- pido, trasparente, la cefalea subì un peggioramento leggermente aumen- tata (100 gocce al diotto giorni, scom- parve del tutto. Albumina, 2 linee della provetta di Nissl. Globulina, assen- te. Sedimento, ne- gativo.	Nei primi due giorni dopo la P. L. la cefalea subì un peggioramento leggermente aumen- tata (100 gocce al diotto giorni, scom- parve del tutto. La paziente si mantiene sana da sei mesi.

N.	Nome	Età	Professione	Precedenti personali	Inizio, decorso e caratteri della cefalea	Esame neurologico	Puntura lombare	OSSERVAZIONI
28	D... Annita	27 a.	donna di casa	Nubile. Beve un bicchiere di vino pro die.	Da circa 10 anni va soggetta ad accessi di dolor di capo, dapprima ricorrenti a lunghi intervalli, da qualche settimana divenuti quotidiani.	Negativo.	Si estraggono circa 10 c.c. di liquido limpido, trasparente.	Nei primi quattro giorni dopo la P. L. la cefalea si accentuò a tal punto da costringere la paziente permanentemente in letto; in seguito migliorò rapidamente, poi scomparve. La paziente si mantiene sana da cinque mesi.
29	S... Alfredo	23 a.	—	Nega lues. Beve mezzo litro di vino pro die. Non fuma.	Fin da bambino va soggetto ad attacchi di cefalea, poco intensi e a lunghi intervalli dapprima, quotidianamente da due mesi.	Negativo.	Si estraggono circa 20 cc. di liquido limpido, trasparente, con forte pressione (a zampillo).	Rapido miglioramento della cefalea fin dai primi giorni dopo la P. L. A cinque mesi di distanza da questa il paziente accusa ancora di tanto in tanto mal di capo, associato a senso di peso alla radice del naso, a paracusie, a vertigini. (Il paziente era affetto da polipi nasali).

30	V... Zaira	41 a. donna di casa	Nubile. Non beve vino. Mestruazioni irregolari.	Da sei anni, cioè dall'età di 35 anni, soffre di attacchi di cefalea, dapprima insorgenti a lunghi intervalli, poi man mano sempre più ravvicinati, e da circa un anno quotidiani. A volte, durante l'acme della cefalea, vomito. Durante i mestrui il dolor capitis si accentua.	Negativo.	Si estraggono 25 cc. di liquido limpido, trasparente, visibile miglioramenti con pressione aumentata (180 gocce settimanali al m'). Albumina, i liscomparve completamente. La paziente si mantiene sana da te. Sedimento, ne-otto mesi.
31	C... Olga	20 a. donna di casa	Non beve vino. È madre di due figliuoli, l'uno avuto a 17, l'altro a 19 anni.	Da ragazza soffriva, a lunghi intervalli, di attacchi di dolor di capo, ora più ora meno intensi. Durante la prima gestazione la cefalea scomparve, per riapparire nel corso dell'allattamento. Dopo l'ultimo part. gli attacchi di cefalea si ravvicinarono al punto da divenire permanenti.	Negativo.	Si estraggono 20 cc. di liquido limpido, trasparente, L. la cefalea si esacerba con pressione aumentata (180 gocce mensilmente diminui, in Albumina, i liscomparve del tutto Albumina, i liscomparve delle provette Globulina, assente. Sedimento, ne-otto mesi.
32	P... Natalina	32 a. donna di casa	Beve tre bicchieri di vino pro die. Ha avuto tre figliuoli; nessun aborto. Mestruazioni irregolari. Da circa 5 anni è affetta da otite media sinistra.	Fin da ragazza soffriva di tanto in tanto di lievi accessi di dolor di capo. Da circa sei mesi tali accessi si sono accentuati e Mestruazioni irregolari, ravvicinate per modo da divenire permanenti.	Lieve dolore, alla compressione, della cefalea sopraorbitaria del V. Ipoacusia sinistra; Rinne invertito a sinistra; Weber lateralizzato a sinistra. Lieve dolore, alla percussione, sulle bozze frontali.	Si estraggono 20 cc. di liquido limpido, trasparente, nei primi giorni con pressione aumentata (190 gocce miglioramento sensibile e rapido, ma non guarigione completa. Albumina, i liscomparve delle provette di Nissl. Globulina, assente. Sedimento, ne-otto mesi.

N. Nome	Età	Professione	Precedenti personali	Inizio, decorso e caratteri della cefalea	Esame neurologico	Puntura lombare	OSSERVAZIONI
32	38 a.	donna di casa	Beve mezzo bicchiere di vino pro d i e. F. madre di due figli, viventi; non ha mai abortito.	Da circa 9 mesi, senza cause apprezzabili, soffre di accessi di dolor di testa, che dapprima insorgevano nelle ricorrenze mestruali, e che poco per volta divennero quotidiani. Gli accessi incominciano verso mezzogiorno e terminano alla sera: talvolta, nell'acme si associano a fosfeni, non a vomito.	Negativo.	Si estraggono circa 20 cc. di liquido limpido, trasparente con forte pressione (a getto).	Solita esacerbazione della cefalea nei primi giorni dopo la P. L.; indizi di rapida guarigione. La paziente si mantiene sana da circa dieci mesi.
33	28 a.	—	Non beve vino, nè fuma. Nega i ues.	Da un anno soffre di attacchi di cefalea, che cominciano la mattina e finiscono la sera, ad intervalli di tempo irregolari. Da un mese gli attacchi sono quotidiani, per modo che la cefalea è divenuta permanente: nell'acme talvolta nausea o fosfeni.	Negativo.	Si estraggono circa 20 cc. di liquido limpido, trasparente con bassa pressione (60 gocce al minuto per riacutizzazione).	Nei primi quattro giorni dopo la P. L. la cefalea si attenua, poi diminuisce ancora dopo due settimane.
34	46 a.	—	Non beve vino, nè liquori. Non ha mai avuto aborti. Per lo passato ha sofferto di attacchi mecranici.	Da circa 6 mesi la paziente si lamenta di un dolor di capo continuo, senza esacerbazioni speciali in rapporto con le ore del giorno, associato con senso di debolezza agli arti inferiori, inappetenza, insonnia.	Negativo.	Si estraggono circa 5 cc. di liquido limpido, trasparente, a pressione aumentata (120 gocce al m'). Albumina, 1 li- nea della provetta di Nissl. Globulina, assente. Sedimento, negativo.	Dopo la P. L. il dolor di capo migliora immediatamente. Si riaffacciò dopo circa due mesi, ma mite e per qualche settimana. La guarigione persiste da ormai sei mesi.

Epicrisi. — I casi di *cephalea permanens* da me curati con la P. I. ascendono a 35, dei quali 4 uomini e 31 donne.

La quantità di *liquor* estratta fu, nel maggior numero dei casi, di circa 10 c.c.; soltanto quando la pressione era di molto aumentata (a zampillo) si raggiunse la cifra di 20 c.c. La pressione fu misurata tenendo conto del numero delle gocce fuoriuscenti in un minuto. Quando questo numero non oltrepassava le 70 gocce, la pressione si ritenne come normale; se non raggiungeva le 50, si considerò come al disotto della norma; se superava le 70, al di sopra della norma. Il limite massimo della ipertensione era segnato dalla fuoriuscita a zampillo del *liquor*. In ogni caso fu esattamente dosata (col metodo di Nissl) la quantità di albumina; fu ricercata (col metodo di Nonne-Apelt) la globulina; e mediante l'esame del sedimento a lungo centrifugato, si stabilì il modo di comportarsi degli elementi figurati, soprattutto dei linfociti.

I risultati dell'analisi chimico-microscopica del *liquor*, come nei casi di Mingazzini, furono costantemente normali: non si riscontrò mai globulina; l'albumina non superò mai, come normalmente, le due linee della provetta di Nissl; i linfociti, o mancarono, o furono presenti solo in numero di 2-3 in tutto il campo microscopico.

I casi in cui la cefalea divenne permanente fin da principio sono in tutto 15 (Oss. III, VI, VII, VIII, IX, XI, XII, XIII, XV, XVI, XVII, XIX, XXIII, XXV, XXXV), cioè a dire poco più di un terzo. Mingazzini, invece, constatò ch'essa raramente diveniva permanente fin da principio. Negli altri casi, per un tempo più o meno lungo, ritornò ad attacchi, poi divenne permanente.

L'epoca in cui comparve per la prima volta il dolor di testa fu quanto mai variabile, e quanto mai variabile fu il periodo in cui esso divenne permanente. In 14 casi insorse nel periodo della pubertà, o in epoca vicina (Oss. IV, V, X, XIII, XIV, XVII, XX, XXIII, XXIV, XXV, XXVII, XXVIII, XXXI, XXXII); in 18 casi dopo i 20 anni (Oss. I, II, III, VI, VII, VIII, IX, XI, XII, XV, XVI, XVIII, XIX, XXI, XXX, XXXIII, XXXIV, XXXV); in 3 casi soltanto prima dei 10 (Oss. XXII, XXVI, XXIX); cioè a dire che il suo inizio, analogamente a quanto osservò Mingazzini, oscilla dalla pubertà o dall'età pubere fino alla menopausa. Il quarantottesimo anno (Oss. XV) segna il limite massimo dell'iniziarsi della cefalea; per Mingazzini il quarantunesimo.

Il passaggio dal periodo degli accessi a quello della cefalea permanente è variabilissimo: a volte, come constatò anche Mingazzini, ha luogo dopo qualche mese, a volte anche dopo 20 anni. In genere questo passaggio accade a poco a poco, in quanto si vanno ravvicinando sempre più i periodi intervallari. Più di rado, e senza cause apprezzabili si passa bruscamente alla cefalea permanente; fanno eccezione l'Oss. XXI, nella quale il passaggio di cui sopra coincise con la menopausa, e l'Oss. XXXI nella quale la cefalea divenne bruscamente permanente dopo un parto.

L'esame obbiettivo, compreso quello neurologico, risultò sempre normale. In qualche raro caso soltanto la percussione cranica riuscì alquanto molesta; nell'Oss. XXXII esisteva anche un modico dolore alla compressione dei rami sopraorbitari del V. Questi stessi fatti vennero osservati da Mingazzini nei suoi pazienti.

Psichicamente, nulla si constatò di notevole, tranne, a volte, una lieve depressione dell'umore causata dal lungo protrarsi della cefalea.

Anche io, al pari di Mingazzini, ho constatato che nella grande maggioranza dei casi subito dopo la puntura lombare, la cefalea subisce un sensibile peggioramento; e che di rado (Oss. III, IV, XXV, XXIX, XXX, XXXV) scompare immediatamente. Questo fatto non può riferirsi nè alla quantità del *liquor* estratto, nè alla sua pressione. Nella Oss. III, ad esempio, si sottrassero 10 c.c. di *liquor* a pressione normale (63 gocce al m'); nell'Oss. XXIX se ne estrassero 20, con pressione notevolmente accresciuta (a zampillo); eppure i risultati furono identici.

Se passiamo ora a considerare gli effetti ottenuti, nei miei casi, mediante la puntura lombare, ci accorgiamo subito come essi non sono sempre stati uniformi. La guarigione definitiva si è ottenuta in 20 casi (su 35); un notevole miglioramento si verificò negli altri 6 (Oss. VI, XI, XIV, XVII, XXIV, XXXIV). In 11 dei casi guariti, la guarigione data da 5 mesi a un anno e mezzo; negli altri da un periodo di tempo inferiore a cinque mesi. Di questi ultimi casi non sono riuscito ad avere ulteriori notizie.

Vediamo ora di scoprire, se possibile, la ragione degli insuccessi ottenuti, mediante la P. L. in alcuni dei miei casi, poiché soltanto da osservazioni minutamente analizzate si può riuscire a trarre criteri sempre più esatti e sicuri per decidersi alla puntura.

Nell'Oss. VI (un paziente di 41 anni) la cefalea, fin da principio permanente, durava da un anno. La pressione del *liquor* era aumentata leggermente (85 gocce al m'). — Nell'Oss. XI (una paziente di 43 anni) il dolor di capo durava da circa tre anni, anch'esso permanente fin da principio. Esisteva un discreto aumento di pressione del *liquor* (150 gocce al m'). — Nell'Oss. XIV (una paziente di 22 anni) la cefalea erasi iniziata all'età di 15 anni, e soltanto da pochi mesi era divenuta permanente (il *liquor* fuoriuscì a zampillo). — Nell'Oss. XVII (una paziente di 21 anni) la cefalea era insorta a 19 anni, dopo una caduta, ed era divenuta permanente da due mesi. Le furono praticate due P. L. dopo la prima (72 gocce di *liquor* al m'), la cefalea migliorò per breve tempo, poi peggiorò nuovamente; dopo la seconda (il *liquor* fuoriuscì a zampillo), il dolor di capo subì le stesse vicende della volta precedente, associandosi, inoltre, a disturbi nevrastenici che prima non esistevano. Nell'Oss. XXIV (una paziente di 35 anni) la cefalea data da 20 anni, e da due mesi era divenuta permanente. Esisteva un notevole aumento di pressione del *liquor*, che fuoriuscì a zampillo. Vi fu un notevole miglioramento, che durò circa sei mesi; poi il dolor di capo ritornò con la stessa intensità e frequenza di prima, associato a sintomi nevrastenici. — Nell'Oss. XXXIV (un paziente di 38 anni), la cefalea data da un anno, e da un mese era divenuta permanente. La pressione del *liquor* era bassa (60 gocce al m'). Si ebbe un breve periodo di miglioramento, poi la cefalea riacquistò l'intensità di prima.

Il risultato sfavorevole della puntura lombare in alcuni dei miei casi non pare, adunque, dipenda dall'età dei pazienti all'epoca della puntura (43-21); nè dal precoce o tardivo iniziarsi della cefalea (40-15 anni); nè dall'essersi questa iniziata in forma permanente fin da principio (Oss. VI, XI), o dall'essere tale divenuta dopo un periodo accessuale più o meno lungo (Oss. XIV, XVII, XXIV, XXXIV); nè dalla pressione del *liquor* (60 gocce al m', a zampillo), o dalla quantità di questo estratto (10 - 20 c.c.). Gli è perciò che non posso del tutto confermare le conclusioni cui giunse Mingazzini mediante l'analisi degli ele-

menti delle storie cliniche dei suoi casi; e cioè che « quando i primi accessi di cefalea incominciano in età assai giovane (tra i 10 e i 20 anni) e più tardi diventa permanente, *senza cause apprezzabili*, essa o guarisce, anche se dati da decenni, definitivamente, o per lo meno migliora notevolmente ». Nelle pazienti delle mie Oss. XIV, XVII, XXIV pur la cefalea rivestendo questi stessi attributi, non subì miglioramento alcuno con la puntura.

A ciò si aggiunga che tra i miei casi guariti figurano anche di quelli (e non son pochi) nei quali la cefalea datava da poco tempo, erasi iniziata fin da principio in forma permanente e aveva colpito pazienti oltre il trentesimo anno di età: attributi questi del tutto opposti a quelli che, secondo Mingazzini, costituiscono l'*optimum* per far decidere con successo alla puntura lombare. Siamo, quindi, costretti a ripetere le stesse parole che Mingazzini scrive, cioè che « la ragione di queste differenze di risultati, ottenuti con la puntura (guarigione o nessun effetto) non è ancora facile a stabilire ».

Il concetto, pertanto, che la cefalea sia effetto di un aumento puro e semplice del liquor non può davvero invocarsi in tutti i casi di *cephalea permanens*. Abbiamo visto, difatti, come non siano pochi i pazienti affetti da cefalea nei quali mancava qualsiasi ipertensione del liquor. Si potrebbe, è vero, in questi casi, ammettere una passeggera chiusura delle cavità ventricolari, e specialmente del *foramen magnum* per mezzo della compressione esercitata dal cervelletto; ma lo stesso Quincke ritiene che altri elementi, oltre l'aumento del liquor, possono concorrere a determinare il *dolor capitis*, quali l'iperemia delle membrane cerebrali e l'edema della dura. E io credo che anche quando l'ipertensione sia dimostrata, siamo ben lungi dall'essere sicuri che ad essa soltanto debba attribuirsi la cefalea: altri fattori possono coesistere.

L'elemento più importante, capace di spiegarci i numerosi successi e i non rari insuccessi che si ottengono mediante la puntura lombare nei casi di *cephalea permanens*, è, a mio parere, quello etiologico. Giustamente Mingazzini ammonisce che non bisogna dimenticare che nella maggior parte dei pazienti affetti da *cephalea permanens*, si tratta di giovani donne (su 35 casi da me osservati, 4 soltanto si riferivano a uomini); che gli accessi cefalagici si iniziano spesso o prima della pubertà o poco dopo; che si ripetono frequentemente nei periodi mestruali; che la cefalea non si verifica quasi mai (nei miei casi mai) oltre l'epoca della menopausa. Dobbiamo, quindi, pienamente convenire con Mingazzini nell'ammettere che l'aumento del liquor (o, come io credo, anche la semplice iperemia delle meningi) debba essere conseguenza di una disarmonia delle secrezioni delle ghiandole endocrine, e soprattutto della ghiandola ovarica. I numerosi argomenti che parlano in favore di questa ipotesi possono leggersi nella memoria di Mingazzini.

Ciò premesso, non apparirà forse più così difficile la spiegazione della differenza di risultati che si ottiene mediante la puntura lombare nei casi di *cephalea permanens*, quando si pensi che in alcune donne, come ammette anche Mingazzini, possa esistere (all'infuori di qualsiasi causa tossi-infettiva) un *disturbo permanente della funzione ovarica*, il cui contraccolpo si faccia sentire *senza tregua* o sugli organi secretori del liquor, oppure, come è anche verosimile, sulla circolazione delle membrane cerebrali, determinando una permanente iperemia delle meningi. In siffatte condizioni lo svuotamento del liquor potrà tutto al più apportare una transitoria attenuazione della cefalea, ma non la

sua scomparsa; ben presto, anzi, questa ritornerà con la stessa frequenza ed intensità di prima, per il continuo versarsi in circolo di prodotti tossici e irritanti, principali fattori dell'ipertensione del liquor e dell'iperemia meningea.

Recentemente Monakow (1) ha emesso l'ipotesi che nella patogenesi della schizofrenia possano entrare in causa alterazioni biochimiche del Liquor, determinate da disturbi secretori dei plessi coroidei. Ora, io credo che assai verosimilmente alla stessa causa debbano riferirsi anche i disturbi psichici che talvolta si associano con gli accessi cefalalgici (psicosi emicranica). La sottrazione del Liquor mediante la puntura lombare, ristabilendo l'equilibrio funzionale dei plessi coroidei, può non solo fare abortire, ma anche completamente scomparire gli accessi in parola.

Questa ipotesi trova un valido appoggio nei due casi seguenti, gentilmente comunicatimi l'uno dall'illustrissimo Prof. Fragnito, Direttore della Clinica Neuropatologica di Siena, l'altro dal chiarissimo dott. Ermanno Mingazzini, assistente nell'Ospedale di S. Giovanni in Roma.

Caso del Prof. Fragnito. (Accessi di psicosi emicranica abortiti mediante la puntura lombare). — B. Antonio di anni 74, da Siena, coniugato, bracciante, entra in Clinica il 7 dicembre 1914. Precedenti personali e famigliari, senza importanza. Nega lues, abusò di vino e di tabacco.

Circa 15 anni or sono, durante un'infezione intestinale acuta, associata a fenomeni bronchiali (tifo?) il paziente soffrì di parestesie e di dolori nella metà sinistra del capo, con fosferi nell'occhio dello stesso lato. I disturbi scomparvero con la guarigione della malattia. Dopo alcuni mesi, insorse un dolor di testa che diffuso da principio, si localizzò dopo un paio di giorni nella metà sinistra del capo. Il dolore aveva il punto di massima intensità in corrispondenza del globo oculare sinistro, dal quale si irradiava, alla metà omonima della testa; era accompagnato da fosfeni (razzi, scintille) all'occhio sinistro e da ronzio all'orecchio dello stesso lato. L'accesso doloroso insorgeva bruscamente verso l'alba; durava, a riprese, da una a quattro ore; cessava senza lasciar disturbi tanto che il paziente poteva subito attendere alle sue occupazioni. Le crisi dolorose, erano accompagnate da allucinazioni visive ed acustiche e da un notevole eccitamento psicomotorio. Questo primo attacco durò circa un mese. Da allora, periodicamente, in autunno e in primavera, l'infermo ha avuto ogni anno attacchi identici. L'attacco attuale si è iniziato da una decina di giorni.

Esame obiettivo: costituzione scheletrica regolare, colorito pallido, nutrizione discreta. Nessuna lesione apprezzabile a carico dei visceri toracici ed addominali. Polso ritmico, regolare, raro (50), tardo, ipoteso. Negativo l'esame del sangue e delle urine. Nessuna lesione neurologica obiettivamente constatabile, tranne uno spiccato aumento della sensibilità alla pressione della branca oftalmica del trigemino sinistro ed un leggero edema della metà sinistra della faccia. Al momento dell'ingresso in Clinica, nessun disordine mentale era rintracciabile nel paziente. Un primo accesso emicranico scoppiò, con un violento eccitamento psicomotorio, il giorno seguente. Indi gli accessi si succedettero sempre più frequenti e gravi durante i giorni successivi, nonostante la somministrazione dei rimedi abitualmente consigliati: la morfina procurava un sollievo transitorio, nessuna azione spiegavano i comuni analgesici.

Il 14 dicembre si procedette alla puntura lombare, estraendo 17 c. c. di Liquor che venne fuori con pressione normale e non presentò all'esame

(1) « Biologie und Psychiatrie » — Schweizer Arch. Für Neur. und Psych., Band. IV, Heft 2.

nulla di patologico. Alla puntura lombare seguì una sensibile attenuazione degli accessi, i quali però dopo circa una settimana tornarono a riaccendersi. Il 21 si estrassero 12 c. c. di Liquor, ma senza risultato. Le condizioni del paziente si aggravarono fino allo stabilirsi di un vero *status hemicranicus*. Non potendo più essere tenuto in Clinica fu restituito alla famiglia il 7 Gennaio; il 17 dello stesso mese fu ricoverato al Manicomio, donde uscì, guarito dopo circa tre mesi;

L'infermo si presentò nuovamente in Clinica il 3 aprile 1916, accusando i disturbi premonitori dell'accesso. Il giorno stesso venne praticata la puntura lombare. L'accesso si dileguò e non si ebbero altri disturbi fino al 24 ottobre 1918, quando il paziente si ripresentò in Clinica per la terza volta, perchè aveva incominciato ad avere di nuovo qualche segno premonitorio dell'accesso. Fu praticata la puntura lombare: quattro giorni dopo l'infermo venne dimesso guarito. Fino ad oggi (21 novembre 1919) egli non ha più avuto accessi.

Caso del dott. Ermanno Mingazzini (Psicosi cefalalgica guarita mediante la puntura lombare). — S. Margherita, di anni 31, coniugata con un uomo apparentemente sano; al 5.^o mese di gravidanza. Nega lues; afferma di non bere vino. A 20 anni soffersse di disturbi anemici, per i quali fu costretta a ricoverare in un Ospedale. A 29 anni cominciò ad andar soggetta ad accessi di dolor capitis, diffuso, senza rapporto alcuno con le ore del giorno, accompagnati da lacrimazione. Gli accessi scomparvero dopo alcuni mesi, senza cure speciali. Il 22 novembre 1919 la paziente cominciò di nuovo ad avvertire mal di capo, a carattere intermittente, cui si aggiunsero modiche elevazioni febbrili. Al terzo giorno dell'insorgenza della cefalea, l'inferma entrò improvvisamente in sopore. Trasportata all'Ospedale di San Giovanni, fu constatato quanto segue: stato stuporoso; condizione generali scadenti, assenza di edemi alle palpebre e agli arti inferiori; negativo l'esame degli organi interni; riflessi tendinei, sia agli arti inferiori che superiori pronti bilateralmente; alluci plantari, iridi bene reagenti alla luce.

Nelle prime 24 ore di degenza la paziente di tanto in tanto si alzava a sedere sul letto, muovendosi disordinatamente, per ricadere di nuovo in uno stato di completo abbandono.

Si esegue la puntura lombare: il liquor fuoriesce a getto fortissimo. Se ne raccolgono circa 20 c.c., limpido, trasparente come acqua di roccia. Lasciato a sé stesso parecchie ore, non si forma reticolo; nel sedimento centrifugato non si rinviene che qualche raro linfocita.

Qualche ora dopo la puntura lombare la paziente riacquista completamente la coscienza: si mostra del tutto orientata rispetto al tempo, al luogo e alle persone; risponde a tono a qualsiasi domanda: esegue tutti i comandi: di tanto in tanto si lamenta di cefalea. Nello spazio di pochi altri giorni la cefalea scompare: l'inferma viene dimessa dall'ospedale completamente guarita.

Riassumendo, allo stato attuale delle nostre conoscenze, non è ancora possibile stabilire l'*optimum* che ci permetta di determinare i criteri esatti e sicuri per deciderci alla puntura lombare nei casi di cosiddetta cefalea essenziale a carattere permanente. Le numerose osservazioni analizzate da Mingazzini e le mie ci autorizzano, però, a praticare sempre, in tali casi, la puntura lombare, poichè, come i fatti dimostrano, il *dolor capitis*, tranne poche eccezioni o scompare definitivamente o migliora.

N. B. — Per la bibliografia sull'argomento si consulti la già ricordata memoria di Mingazzini: « La puntura lombare come cura di alcune forme di cefalea essenziale ». Il Policlinico Vol. XXIV. M. 1917.

RECENSIONI

ANATOMIA, FISIOLOGIA, ISTOLOGIA NORMALI E PATOLOGICHE DEL NEVRASSE

I. G. A. WEIL. — La réflectivité vestibulaire et l'équilibration, *Revue Neur.* II, p. 1 — 1918.

Nelle iperestesie vestibolari le scosse rapide del nistagmo sono dirette verso il lato malato, e i movimenti reazionali verso il lato sano: mentre nei casi molto più frequenti di lesioni distruttive del vestibolo il nistagmo è diretto verso il lato sano e i movimenti reazionali verso il lato malato.

Queste reazioni si possono correggere e far scomparire paralizzando il vestibolo sano con irrigazione fredda e con applicazione del polo positivo galvanico.

I movimenti di rotazione modificano pure la reflettività vestibulare, causando nella rotazione positiva surreflettività a destra, e subreflettività a sinistra, e viceversa nella negativa.

Però le reazioni a sinistra sono meno intense, perchè la consuetudine di eseguire la maggior parte dei movimenti da sinistra verso destra ha smussato la sensibilità del vestibolo sinistro. (Tanto vero che nelle danzatrici che girano da destra verso sinistra la subreflettività si trova a destra).

I movimenti reazionali e contro-reazionali (deviazioni angolari) si possono far comparire indipendentemente da ogni influsso vestibulare, in seguito a nistagmo puramente ottico, quale si può provocare facendo passare rapidamente una lunga striscia panoramica avanti agli occhi di un soggetto normale a circa un metro di distanza. La deviazione angolare ottica è evidentissima anche se si pone a un soggetto un paio di occhiali da chauffeur opachi, con un solo punto luminoso in corrispondenza degli angoli esterni dell'orbita. Facendo passare lo sguardo su questo punto alternativamente si ha deviazione del cammino inverso a quello dello sguardo. Ciò che dimostra i rapporti tra la vista, i movimenti associati degli occhi, il senso vestibulare, il senso muscolare e il cervelletto.

Se uno di questi elementi è alterato possono avvenire delle compensazioni. Nelle lesioni del labirinto posteriore avviene rapidamente la compensazione funzionale; scomparsa del nistagmo spontaneo in due settimane, poi scomparsa dei disturbi del cammino ad occhi aperti, poi del segno di Romberg, poi della deviazione angolare spontanea e ciò pur dimostrandosi ancora alterata la reflettività vestibulare nelle varie prove. Successivamente scompaiono le deviazioni anormali del cammino provocato con la deviazione ottica e panoramica, o con le prove rotatorie, galvaniche, caloriche. Il postnistagmo tende alla simmetria. Se la compensazione diviene assolutamente completa anche la vertigine voltaica prima unilaterale diviene indifferente, così la reazione calorica tende pure a scomparire dal lato sano. Quest'ordine di regressione può variare nei diversi individui.

Importante è anche lo studio delle controreazioni (controdeviazione angolare del cammino e controdeviazione inscritta su lavagna).

La unilateralità o quasi delle reazioni e controreazioni insieme a riflessi nistagmici normali deve far pensare a lesioni dei centri nervosi. Se invece il nistagmo è invertito la lesione è periferica. In alcuni ammalati la sensazione di vertigine soggettiva si prolunga molto al di là del periodo di compensazione per fenomeno pitiatice. Anche per ciò che riguarda le

valutazioni militari si deve considerare guarito il malato che non presenta deviazione angolare immediatamente avanti o tre minuti dopo la ricerca della vertigine voltaica, anche se questa non è normale.

G. BONARELLI MODENA.

2. L. BARD. — De la perception de l'orientation des mouvements gyrotoires de la tête par l'appareil sensoriel labyrinthique (sens de la gyration), *Revue Neur.*, I. p. 272 - 1918.
3. L. BARD. — De la production du nistagmus d'origine rotatoire chez les sujets normaux, *Revue Neur.*, p. 177 - 1919.

Nel primo di questi lavori l' A. analizza il meccanismo di percezione dei movimenti rotatori da parte dei canali semicircolari, di cui studia l'anatomia, la fisiologia e lo sviluppo nella filogenesi con grande precisione di particolari e considerevole ricchezza di nozioni. Propone di chiamare questo sesto senso dei movimenti passivi SENS DE LA GYRATION, differenziandolo dal senso dell'equilibrio (a cui partecipano oltre al labirinto il midollo e il cervelletto con il senso muscolare, di posizione, sensibilità profonda ecc.), e dal senso di spazio fornito da elementi complessi di tutti i sensi.

Distingue i movimenti di rotazione laterale intorno all'asse longitudinale raccolti dal canale orizzontale, dai movimenti di inclinazione angolare su assi trasversali raccolti dai canali verticali. Afferma la capacità di ciascun labirinto separato di percepire tutti i movimenti nelle due direzioni positiva e negativa - e studia con quale espediente il sistema nervoso centrale giunge al riconoscimento delle impressioni di valore contrario differenziato dalla periferia: immagina che esista un chiasma labirintico che funzioni come il chiasma ottico, ossia riportando all'emisfero omologo le immagini periferiche di direzione verso un lato, e all'emisfero eterologo quelle verso l'altro lato. In ogni emisfero vengono a sommarsi le due semi immagini di senso contrario raccolte da ognuno dei due labirinti in ogni movimento. Trova una prova dell'esistenza del chiasma nella decussazione incompleta delle radiazioni dei nervi vestibolari ammessa dagli anatomici.

Svolge poi molti altri argomenti: come i rapporti di funzione e di coordinazione dei due labirinti tra loro, la scomposizione dei movimenti complessi, la localizzazione nell'emisfero destro dei movimenti di rotazione verso destra e di inclinazione verso sinistra e viceversa, con tanta particolarità di esperienze e tanta profonda competenza, che non è possibile riferire in questi brevi sunti; ma noi segnaliamo al lettore che voglia approfondire la questione il lavoro originale per la sua singolare importanza.

Nel secondo lavoro è criticato il sistema di provocare il nistagmo rotatorio, come abitualmente si usa, con dieci rotazioni in venti secondi, perché questo metodo troppo brusco, oltreché assai fastidioso, svisa i risultati. Il nistagmo non è che uno squilibrio tra i centri oculo-motori volontari e i centri giratori sensoriali; la eccitazione labirintica provoca per riflesso sensorio-motore-giratorio deviazione coniugata degli occhi di senso contrario alla direzione della rotazione, e per un secondo riflesso, forse a mezzo del cervelletto, inibizione del centro oculo-motore volontario; se a questo invece è comandato il movimento coniugato inverso, ossia nel senso stesso della rotazione, si crea lo squilibrio e si ha il nistagmo. Il quale si presenta a scosse brusche dipendenti dall'azione del centro psico-motorio, che cerca di vincere l'inibizione riflessa e la deviazione coniugata opposta, ma queste riprendono il sopravvento riportando l'occhio nel senso contrario alla rotazione a mezzo di scosse lente.

Per provocare il nistagmo dunque, anche in principio di rotazione moderata, basta far dirigere volontariamente lo sguardo nel senso stesso della rotazione, e per avere il postnistagmo all'arresto basta far cambiare il senso della fissazione comandata. Per avere i vari tipi di nistagmo orizzontale,

verticale, rotatorio, occorre eccitare separatamente le tre coppie di canali semicirculari, ossia facendo rimanere il soggetto seduto nel primo caso, sdraiato su un fianco nel 2.^o caso, sdraiato sul dorso nel 3.^o caso. L' A. ha fatto costruire appositamente un piano sospeso girevole per far ruotare il soggetto disteso, e dà i particolari dell'apparecchio e la tecnica delle osservazioni. Nota che il nistagmo verticale in alto appare più presto del verticale in basso per la maggiore abitudine alle inclinazioni della testa in avanti nella vita normale. Accenna al nistagmo inverso degli emiplegici, nei quali esso è normale nell' uno dei sensi di rotazione, e anormale nell' opposto.

G. BONARELLI MODENA.

- 4 M. VERNET. — De l' innervation du voile du palais, *Revue Neur.* I, p. 1 1918.

L' A. riprende la dibattuta questione dell' innervazione del velo palatino. Confuta ancora una volta l' errore a lungo protratto che il nervo facciale dia al velo la motilità, mentre dati anatomici, sperimentali e clinici dimostrano l' integrità di esso in lesioni totali del facciale, e per contro paralisi in lesioni dello spinale.

Quanto all' innervazione sensitiva l' A. combatte l' opinione corrente che l' attribuisce al trigemino, e cita casi di interessamento del V.^o, in cui il velo è indenne; e numerosi casi di ferite degli ultimi nervi cranici con emianestesia del velo-pendolo (oltrechè del faringe e del laringe). L' ipoglosso non vi ha naturalmente alcuna parte; al glossofaringeo va attribuita solo la base dei pilastri, al vagospinale la porzione principale sovrastante. Quali gli attributi specifici di questi due nervi? Autori anatomici classici considerano il vago omologo alle radici posteriori, e ritengono in rapporto con lo spinale il nucleo ambiguo, mentre altri escludono qualsiasi nucleo bulbare dell' XI.^o, che sarebbe costituito solo di fibre midollari. Tutti fanno dipendere da nuclei bulbari la motilità del velo palatino. Van Gehuchten ritiene il nucleo ambiguo indipendente dall' XI.^o ma mette questo in rapporto con la parte inferiore del nucleo dorsale del vago, a funzione motoria.

Se questa delimitazione nucleare è ancora dubbia, è certo che la sezione del X.^o sopra il ganglio plessiforme, ossia prima della fusione con lo spinale, non porta alcuna paralisi laringea, nè del velo, mentre porta anestesia omolaterale. Invece la sezione intravertebrale o intracranica dell' XI.^o o della branca interna di esso porta l' emiplegia del velo e del laringe. Lo spinale è dunque motorio ed il vago sensitivo.

G. BONARELLI MODENA.

5. G. AYALA. — Sopra un nucleo del cervello non ancora differenziato « Nucleus subputaminalis » — *Brain* — Vol. XXXVII, p. 432.

Sotto il nome di nucleus subputaminalis l' A. descrive un gruppo di cellule nervose, da lui osservato nell' uomo e nelle scimmie, nei tagli seriali alla Nissl, situato sotto il putamen, di forma appiattita in senso verticale e lungo circa cm. 1, nel senso antero-posteriore, cioè, estendentesi da un piano frontale passando per la parte anteriore dei tubercoli mammillari. Esso è situato ventralmente al putamen e lateralmente alla porzione laterale della commissura anteriore, la quale lo separa nettamente dal nucleo dell' ansa lenticolare. Le cellule che lo costituiscono sono molto addensate e fisse, di cospicua grandezza (M; 40-70), di forma ovoidale, piriforme, fusuta (nei tagli frontali), fornite di un nucleo (M. 12-14) eccentrico, con un piccolo nucleolo intensamente colorato. Il loro citoplasma è ricchissimo di grosse zolle di corpi tigroidi, che di preferenza si addensano alla periferia del corpo cellulare.

ARTOM.

6. DE LISI. — Ricerche sperimentali sulle alterazioni nervose centrali degli animali sottoposti a commozione cerebrale *Riv. sperim. di Freniatria*, p. 249, 1915.

L' A. determina sperimentalmente la commozione cerebrale in cani e gatti, mediante traumatismi sul capo con corpi contundenti di legno: attenendosi per giudicare della riuscita della commozione sperimentale allo stesso criterio che è universalmente accettato nella clinica umana come solo fondamentale e decisivo: la transitorietà dei sintomi.

Scartati i casi di commozione lieve, nei quali il reperto anatomopatologico fu quasi nullo — nei casi gravi l' A. ha riscontrato:

a) sofferenze cellulari — scarsissime a carico della citotettonica corticale, un poco più rilevanti nei gangli basali del cervello medio e nel midollo cervicale.

b) degenerazioni — Non certamente unico, ma predominante reperto, è la degenerazione di quel complesso di fibre di provenienza mesencefalica, metencefalica, mielencefalica, che prende il nome di fascio longitudinale inferiore, causata principalmente da lesioni delle vie acustiche e di altri elementi periferici sensoriali.

L' A. conclude che le lesioni anatomiche dell' encefalo, degli animali sottoposti sperimentalmente a commozione cerebrale, sono dovute in parte all' azione traumatica diretta sugli elementi d' origine delle fibre discendenti, metatalamo-spinali; ma in parte forse maggiore ad una azione indiretta sui neuroni sensoriali periferici.

FUMAROLA

7. PILOTTI. — Sulle alterazioni istopatologiche del sistema nervoso centrale nella malattia di Borna *Riv. sperim. di Freniatria* p. 313, 1915.

L' A. riporta le sue osservazioni e considerazioni su 3 cervelli di cavalli morti di malattia di Borna (Meningitis cerebro-spinalis enzootica; Gehirn-Rückenmarkseuche beim Pferd).

Dal punto di vista clinico la malattia quasi sempre si inizia con disturbi della digestione, progressiva depressione psichica e aspetto sonnolento. Compaiono poi fenomeni di irritazione e di eccitamento nel campo dei nervi periferici cranici e spinali: la malattia termina con paralisi. È presente elevazione termica fino a 39°.

L' A. ha riscontrato: notevoli alterazioni della pia (ora per ipertrofia e iperplasia dei suoi elementi fissi, ora per infarcimento da parte di elementi di infiltrazione); dei vasi sanguigni del cervello, delle cellule nervose (dalle più leggere alle più gravi — akute — schwere chronische Zellerkrankung di Nissl) e della nevroglia, per lo più a tipo progressivo.

L' A. considera la malattia di B. dei cavalli, come un processo di encefalite acuta a tipo mesodermico (cioè primitiva dei vasi e delle meningi e solo secondaria degli elementi nervosi nobili).

FRANK

8. CIARLA. — Sono i corpi di F. H. Lewy caratteristici della paralisi agitante? *Riv. sperim. di Freniatria*, p. 433 — 1915.

L' A. ha ripreso le ricerche di Lewy, il quale ha descritto nel mesencefalo e nei gangli della base di individui morti di paralisi agitante, speciali formazioni (masse protoplasmatiche bleu con corpi rossi a forma di palla o di cordone), che ritenne caratteristici: ma dichiara di aver riscontrato formazioni assai simili alle suddette, specialmente nei nuclei dorsali del vago in molti individui di età avanzata o morti semplicemente per marasma senile o affetti da arteriosclerosi cerebrale, da demenza senile ed altre psicosi.

Conclude affermando che tali formazioni plasmatiche non sono affatto caratteristiche della paralisi agitante e ritiene che abbiano valore di particolari prodotti di disfacimento delle cellule nervose.

AYALA.

9. AREFINI A. — Alcune osservazioni sul potere di reazione dei prolungamenti protoplasmatici delle cellule di Purkinje. *Rassegna di studi Psichiatrici* — Vol. VI, Fasc. 2.

Come conclusione delle sue ricerche l'A. dice che i prolungamenti protoplasmatici delle cellule di Purkinje possiedono, di fronte agli stimoli patologici, un potere di reazione che si manifesta con un ipertrofizzarsi dell'intera arborizzazione loro, o con un rigonfiamento localizzato a singole sezioni di questa. Tale alterazione dei dentriti, porta ad una omogeneizzazione del loro protoplasma e ad una modificazione delle proprietà tintoriali e microchimiche, in genere, di questo. Il processo segnalato dall'A. non ha nulla che vedere con quello descritto nella idiozia amaurotica.

AYALA.

10. C. FRANK. — Ulteriori studi sulla pallestesia. *Il Policlinico Sez. Medica* 1910,

Gli studi precedentemente compiuti dall'A. sui disturbi della sensibilità pallestesica nelle lesioni dei tronchi nervosi periferici hanno dimostrato: a) che la pallestesia rappresenta una sensibilità ossea e periosteale (trasmessa esclusivamente per mezzo dei nervi periosteali) indipendentemente da tutte le altre sensibilità (superficiali e profonde); b) che le fibre destinate alla trasmissione della sensibilità suddetta decorrono nel cosiddetto « cavo motorio » del tronco nervoso stesso. Le attuali ricerche si riferiscono allo studio della pallestesia nelle lesioni midollari e cerebrali. Dalle indagini eseguite su numerose forme di mielopatie ed encefalopatie l'A. trae le seguenti conclusioni: 1. i disturbi della pallestesia si osservano isolatamente nei casi in cui sono lese le corna anteriori o le vie piramidali soltanto (poliomielitis ant. acuta infant., atrophia musculorum progressiva tipo Aran-Duchenne e sclerosis lateralis amyotrophica, paralis spinalis spastica syphilitica di Erb, mielomalacia dei cordoni laterali (sclerosis multiplex); 2. si osservano costantemente nei casi nei quali esiste una compressione del midollo e soprattutto delle vie piramidali (morbo di Pott incipiens) per quanto in quest'ultima evenienza se la compressione sia lieve essi possano mancare del tutto (ad es. nella pochimeningitis spinalis luetica incipiens); 3. si osservano costantemente in malattie del midollo nelle quali i cordoni posteriori non sono lesi (siringomielia, ematomielia ecc), inoltre si osservano spesso nei casi di varie affezioni delle radici spinali (tabes incipiens, radicoliti ecc); mentre viceversa siffatti disturbi possono talvolta essere lievi anche quando i cordoni posteriori suddetti sono lesi gravemente (tabes avanzata con gravi disturbi batiestesici). In altri termini i disturbi pallestesici si osservano isolatamente e costantemente (ad eccezione dei casi incipienti in cui possono mancare) quante volte sono interessati i sistemi di fibre che trasportano vie motrici. Perciò è logico ammettere che le fibre conduttrici della sensibilità vibratoria decorrono anche nel midollo (analogamente a quanto avviene nel tronco nervoso periferico) entro i cordoni laterali insieme alle vie piramidali (fascio piramidale laterale). In altre parole:

1. le fibre destinate alla trasmissione degli stimoli pallestesici attraversano le corna anteriori ed ascendono poi nel fascio piramidale laterale omolaterale.

2. i disturbi della pallestesia rappresentano un segno costante (più costante del riflesso di Babinski) di una lesione (talvolta appena incipiente) del fascio piramidale stesso.

LEVI BIANCHINI.

NEUROPATHOLOGIA.

11. M. LEWANDOWSKY. Die Kriegsschaeden des Nervensystems und ihre Folgeerscheinungen - *Springer, Berlin* 1919.

« Io voglio sperare che questo libriccino non sarà tutto inutile, ma servirà anzi a diffondere e a far coltivare, in una cerchia sempre più ampia di studiosi, l'amore per « l'arte e la scienza delle neuropatologia ».

Con questo periodo chiudeva la prefazione dell'aureo libretto, finito fin dal 1917, Lewandowsky, che morì prima che le pastoie burocratiche della censura ne permettessero a tempo la pubblicazione, lui vivente. « Arte e scienza » era la neuropatologia nell'intelletto fecondissimo di questo scienziato, cui un delirio tifoso tolse in un istante il senno e la vita, e di cui tutti deploriamo fraternamente l'immaturo perdita.

« I danni provocati dalla guerra sul sistema nervoso e le loro sequele » sono una sintetica, lucida esposizione delle turbe neurassiali traumatiche di guerra: ferite dei nervi periferici, del midollo, del cranio, del cervello: infezioni e intossicazioni (tetano, meningiti, nevriti e polinevriti, nevralgie, congelamenti). Insieme a queste forme organiche dev'essere studiate quelle altre malattie che compromettono l'idoneità al servizio militare (tabe, epilessia, emicranie, enuresi) ed infine le neurosi da guerra (isteria e neurastenia) le quali « né per la sostanza né per la forma » si differenziano dalle omonime del tempo di pace. Il termine « neurosi da guerra » adunque non serve altro che a significare la frequenza e spesso la loro gravità durante il periodo bellico. La cura di queste nevrosi non deve essere mai ambulatoria; il metodo terapeutico per cui si fissa nel malato l'idea che il suo disturbo sia di natura organica, è totalmente erroneo: il successo si basa sull'energia curativa del medico e sulla sicurezza con cui procede di fronte al paziente. Le nevrosi sono una reazione di difesa di un debole d'animo contro il servizio militare: possono essere delle malattie, ma non è lecito conferire ad esse un valore maggiore di quello, ben scarso, che possiedono. « Non è forse altamente ingiusto che quelli che sono rimasti a ghiacciarsi nelle trincee debbano pagare anche per coloro i quali, per una debolezza d'animo, sia pure morbosa, si sono tenuti lontani dal pericolo della morte in guerra? » (pag. 95).

LEVI BIANCHINI.

12. ATHANASSIO - BENISTY - Les lésions des nerfs: traitement et restauration - *Masson, Paris*, 1919.

Lo studio delle lesioni traumatiche dei nervi periferici si è arricchito, in questa lunga guerra, di conoscenze nuove ed importanti così dal punto di vista scientifico che da quello terapeutico, nel quale ultimo, soprattutto, ha potuto realizzare dei progressi notevolissimi. A malgrado di alcuni punti ancora oscuri, quali ad esempio l'evoluzione degli innesti nervosi, possiamo dire che noi possediamo sulla patologia e cura dei traumi dei tronchi nervosi periferici, dati assai precisi, sintomi motori, sensitivi, elettrici che ci servono di sussidio prezioso a preconizzare e a testimoniare la incipiente e progressiva rigenerazione del nervo ferito. Tali conoscenze hanno notevolmente illuminato il problema medico - legale della riforma e pensioni militari, come infine hanno impresso, alla meccanica ortopedica ed all'intervento chirurgico, un impulso più vasto, più esatto e più pratico. L'attuale volume della chiara A. si può dire una seconda edizione rimaneggiata di quello pubblicato nel 1917 nella stessa collezione Horizon, dal titolo: *Traitement et restauration des lésions des nerfs* (v. « Il Manicomio, p. 272, 1919).

LEVI BIANCHINI.

13. T. DE MARTEL. — Plaies du crane, *Masson, Paris* 1918 2.^a ed.

Le operazioni craniocerebrali per traumi di guerra, secondo la consumata esperienza dell' A. devono essere praticate in ospedali specializzati e da chirurghi particolarmente esperti di chirurgia cerebrale: la tecnica preferibile è, sotto anestesia locale, quella di isolare, ogni qualvolta sia possibile un lembo osteo-cutaneo temporaneo, avente per centro la lesione ossea. L' A. divide le ferite del cranio in un certo numero di varietà a seconda della posizione e direzione con cui il proiettile ha ferito: espone la sua tecnica della craniectomia, le indicazioni della estrazione dei proiettili, dello cranio-plastica, della puntura lombare. Di particolare interesse è il capitolo dedicato alle sequele post-traumatiche e post-operative: meningiti, encefaliti, ascesso del cervello, ernia cerebrale, epilessia. A proposito di quest' ultima, l' A. dichiara di aver avuto dei miglioramenti od anche guarigioni solo quando le crisi, essendo dovute alla compressione localizzata del cervello per effetto di una scheggia o corpo estraneo, l' operazione sul cranio riusciva a togliere l' elemento compressore: mentre in tutti gli altri casi ha avuto delle guarigioni assai transitorie e assai ingannevoli. L' argomento di questa bella monografia è strettamente legato a quello delle ferite del cervello di Chatelin, pubblicate pure nel 1918 nella stessa collezione (v « Il Manicomio » p. 268-1919).

LEVI BIANCHINI.

14. G. MINGAZZINI. — Osservazioni cliniche sulle lesioni del cervello e del midollo spinale da proiettili di guerra, *Il Policlinico* — Vol. XXIV. M., 1917.

L' A. illustra 18 casi di lesioni del cervello e del midollo spinale, da proiettili di guerra, così ripartiti: lesioni degli emisferi cerebrali, N.º 8; lesioni dirette o indirette del midollo spinale, N.º 6; lesioni della cauda equina N.º 3; lesioni del ganglion cervicale inferius (sindrome di Bernard-Horner N. 1).

Da ciascuna storia clinica l' A. trae conclusioni importanti, non solo dal punto di vista scientifico, ma anche pratico.

Per ciò che riguarda le lesioni della cauda, egli crede che non possa generalizzarsi il concetto di Claude e Porak, i quali, affermano che la sindrome della cauda, per ferite di guerra, è caratterizzata dalla dissociazione dei disturbi di differenti funzioni, cioè, nella predominanza o dei segni motori o dell' intensità dei dolori, o dell' atrofia e rispettivamente dell' emiatrofia. Se ciò è vero per un numero cospicuo di casi, non lo è per tutti: le storie cliniche dell' A. ne sono una prova evidente.

AYALA

15. B. J. LOGRE ET H. BOUTTIER. — Les troubles artériels et vasomoteurs dans les commotions et les blessures cérébro-médullaires, *Revue Neur.* I, p. 93 - 1918.

Nei commozionati cerebromidollari si possono riscontrare disturbi vascolari diffusi, o disturbi prevalentemente omolaterali.

Nel 1.º caso si può osservare: 1º) La sindrome di eccitazione del tono arterioso con aumento della ampiezza delle oscillazioni, della pressione differenziale, della durata delle oscillazioni inframinimali. Si accompagna alle irritazioni dei centri nervosi ed è parallela all'aumento o diminuzione di essa. 11º). La sindrome di inibizione che si trova nelle lesioni distruttive della sostanza cerebrale, si manifesta con diminuzione della ampiezza delle oscillazioni e della pressione differenziale, abolizione delle oscillazioni inframinimali. 111º). La sindrome di instabilità vascolare comune nei

post-commozionati, con variazioni del polso, reazioni vasomotorie e passaggio frequente dallo stato di eccitazione allo stato di inibizione vascolare.

Nel 2.^o caso si possono avere sindromi di inibizione nel lato corrispondente alla lesione cerebrale distruttiva, e di irritazione nell'altro lato, ciò che dimostra, anche nelle lesioni localizzate, il risentimento cerebrale diffuso sia per il contraccolpo, sia per l'edema.

Nei jaksoniani è molto più netta l'asimmetria vascolare, con eccitamento unilaterale durante la crisi, e ritorno al normale dopo di essa. Qualche volta l'ascensione progressiva della curva vascolare permette di prevedere la crisi.

Nei commozionati talvolta si mette in evidenza la sindrome vascolare unilaterale con la prova del ghiaccio alla piega del gomito, o con la prova del riscaldamento, come nei fisiopatici a cui vanno ricollegati.

G. BONARELLI MODENA.

16. M. VERNET. — Syndrome du trou déchiré postérieur, *Revue Neur.*, II, 117 - 1918.

L' A. riporta 22 osservazioni edite e inedite di associazione sintomatica del glossofaringeo, pneumogastrico e spinale lesi a livello del golfo della giugulare.

Premette nozioni anatomiche e ricorda particolarmente un gruppo di piccoli gangli linfatici intorno alla giugulare ed ai tre nervi. Precisa la sintomatologia della paralisi di ciascuno di questi che può riassumersi così: per il IX^o) Movimento a rideau della parete posteriore del faringe (la metà malata tirata verso la metà sana), nell'emissione della voce o nella provocazione del riflesso faringeo. Si manifesta con disturbi di deglutizione dei solidi. Alterazione del gusto sul 3^o posteriore della lingua.

per il X^o) Emianestesia del velo palatino, del faringe e del laringe. Iposecrezione salivare, dispnea, tosse.

per l'XI^o) Emiplegia del velopendolo e della corda vocale omolaterale. Si manifesta con rigurgito nasale dei liquidi e raucedine. Paralisi del trapezio e dello sternocleido, se è lesa anche la branca esterna.

Come il vago produce solo alterazioni sensorie, le varie associazioni di paralisi dei quattro ultimi nervi cranici possono riportarsi a questo schema.

AVELLIS — Spinale incompleto (branca interna).

SCHMIDT — Spinale completo (br. esterna ed interna).

JAKSON — Spinale (compl. o incompl.) e ipoglosso.

VERNET — Spinale (compl. o incompl.) e glossofaringeo.

COLLET-SICARD — Spinale (compl. o incompl.) ipoglosso e glossofaringeo.

Ciascuna con o senza il vago, nervo sensitivo.

Dei 22 casi con minute storie ed osservazioni, sei sono feriti di guerra in cui il proiettile decorso trasversalmente ha potuto evitare la carotide e la giugulare, permettendo così la vita, cinque sono traumatizzati diversi studiati da vari autori che presentavano tutti la sindrome di Vernet. Nove sono malati in cui la sindrome è data 1^o) da compressione per adenopatie sifilitiche, neoplasiche, tubercolari (vedi i gangli sopracitati), o per tumori 2^o) da lesioni infiammatorie del golfo della giugulare, o da adeniti e peradeniti acute faringee con flemoni latero o retrofaringei.

Interessanti sono due casi riportati dall' A. in cui in seguito ad otite e mastoidite si è manifestata la sindrome di Vernet per la prossimità delle ultime cellule mastoidee con il foro lacero posteriore, senza suppurazione perisinusale. Con interventi evacuativi le sindromi sono regredite e scomparse. Le ultime due osservazioni poi riguardano un tabetico e un emiple-

gico in cui la sintomatologia di Vernet sopraggiunta può derivare sia da localizzazione al foro lacero, sia da localizzazione bulbare.

La diagnosi precoce della sindrome del foro lacero posteriore è specialmente utile nei casi medici in cui un intervento può rimuovere la causa morbosa. È da notare che molte sindromi di Avellis sono così state definite per la misconosciuta lesione del glossofaringeo ed è da ricordare che questo ultimo si trova in immediato rapporto con il vago-spinale solo nel foro lacero posteriore.

La ricca esposizione è accompagnata da chiari schemi anatomici e da riproduzioni di preparati anatomici eseguiti dall' A., assai esplicativi.

G. BONARELLI MODENA.

17. RIQUIER. — Contributo alla semiologia delle lesioni nervose periferiche. *Riv. di patol. nerv. e ment.* 1917.

L' A. riporta alcuni casi di lesioni del nervo cubitale, nei quali ha notato che il movimento di opposizione del pollice alle altre dita avviene costantemente in modo caratteristico; si osserva infatti:

- 1) scarsa flessione del primo metacarpale sul carpo;
- 2) riduzione nel movimento di adduzione e rotazione interna del primo metacarpale e delle due falangi;
- 3) flessione marcata della seconda falange sulla prima e di questa sul metacarpale;

L' A. interpreta il fenomeno come dovuto al mancato contributo che al movimento di opposizione del pollice, danno i due muscoli tenari dominati dal cubitale (M. adductor pollicis e M. flexor pollicis brevis - fascio interno), poichè egli ritiene che nel suddetto movimento di opposizione del pollice entrino sinegicamente in azione tutti i muscoli dell'eminenza tenare.

Essendo, pertanto, lo stesso sintoma (modificazione della opposizione) suscettibile di esser dovuto sia a lesioni del cubitale che del mediano, esso deve mettere in guardia per il diagnostico differenziale.

AYALA.

18. FAURE-BEAULIEU ET G. AYMÈS. — Syndrome thalamique traumatique, *Revue Neurol.* II, p. 10 - 1918.

Un militare ferito sotto l'orbita sinistra con scheggia intracranica in corrispondenza dei nuclei della base presenta la classica sindrome talamica: I.^o) emiparesi destra senza contratture e senza Babinski nè cloni. II.^o) lieve atassia e movimenti coreo-talamici (più tremori) III.^o) emianestesia marcata per la sensibilità superficiale, assoluta per la sensibilità profonda al diapason, e astereognosi. 4.^o) dolori fortissimi, profondi, lancinanti, parossistici, ribelli alle cure.

G. BONARELLI MODENA.

19. L. BARONNEIX. — A propos de la sclérose tubéreuse, *Revue Neur.* II, p. 17 - 1918.

Le tuberosità corticali non dipendenti da sclerosi ipertrofica (perchè mancano i caratteri dei processi infiammatori), devono essere considerate istiotipiche corticali disseminate (Pellizzi). Si accompagnano sempre a malformazioni varie sia del sistema nervoso, che del sistema osseo, o degli organi tronco-addominali o della pelle. Si tratta adunque di un vizio di sviluppo tardivo di tutti e tre i foglietti embrionali primitivi, che ha relazione

con le neoplasie e in special modo con il cancro. Le tuberosità però non si trasformano mai in neoplasmi. L'etiologia l'A. ritiene doverla attribuire alla lue.

G. BONARELLI MODENA.

20. GIANNULI. — Sulle aprassie fasiche. *Riv. sperim. di Freniatria*, p. 371 - 1915.

Considerazioni su di un caso clinico. Paziente di 75 a., analfabeta. Colto due volte da ictus seguito da emiparesi D. e completa perdita di favella e poi gravi disturbi mentali. *Semiologicamente*, si notava: totale abolizione del linguaggio spontaneo con conservazione più o meno completa di quello ripetuto.

La diagnosi anatomica fu: encefalo-malacia dell'opercolo rolandico S.; della III.^a circonvoluzione occipitale; di parte del lobulo linguale e di parte del cuneo.

Per spiegare questo quadro fasico, l'A. si riporta alla funzione simbolica verbo-motoria dell'area di Wernicke e all'ipotesi che la funzione prassica sia una funzione servile, capace di evolversi a spese di entrambe le aree motrici corticali, sotto la direttiva dei centri sensoriali della parola.

Egli conclude considerando il suo caso come l'espressione di una terza forma o varietà di afasia motoria, da aggiungersi alle due già note: corticale e sottocorticale; cioè, una forma caratterizzata dalla conservazione del linguaggio ripetuto.

AYAJA.

21. G. MINGAZZINI. — Ascessi e tumori dell'encefalo, *Rivista di Patol. nerv. e ment.* - fascicoli 3-4. 5-8; 1910;

Allo scopo di esporre i criteri da seguire per venire ad una diagnosi precoce ed esatta di ascesso o di tumore cerebrale, onde dare al chirurgo l'indicazione esatta della sede dell'intervento, l'A. illustra 4 casi con reperto anatomico patologico e chirurgico di ascessi cerebellari e otto casi di tumori dell'encefalo cioè: uno di tumore ponto-cerebellaris, uno di tumor pontis, uno di tumor pontocerebellaris sinistri, uno di tumor foveae cereb. mediae dextrae, uno di tumor sellae (acromegalia), uno di tumor hypophyseos et clivi, uno di tumor regionis rolandicae dextrae, uno di tumor lobi praefrontalis sinistri.

Dall'accurata discussione dei suoi 4 casi e della letteratura sugli ascessi cerebellari l'A. conclude che i sintomi generali quasi costanti di questa forma morbosa sono: ottundimento psichico, cefalea, rigidità della nuca, vertigini, vomito più o meno grave, papilla da stasi; meno frequenti sono i disturbi dell'andatura atassico-cerebellare, la febbre e il marasma. Fra i sintomi locali che assai spesso si trovano dal lato dell'ascesso devono annoverarsi la dolorabilità alla percussione cranica, l'emiastasia statica e dinamica, l'emiastenia, l'emiadidococinesia, l'emiipoestesia (ora superficiale ora profonda) e l'areflexia concae. Meno costante sono la miosi, la pigritia della reazione iridea alla luce, la neurite ottica, la deviazione spontanea dell'indice all'esterno e l'unilateralità del dolore cefalico. Il punto di localizzazione di quest'ultimo può offrire qualche criterio per determinare anche la porzione dell'emisfero cerebellare colpito dall'ascesso. Nessuna conclusione si può trarre circa il lato malato dal comportamento dei riflessi rotulei, achillei e plantari, dalla deviazione della lingua, dal modo di riposare della testa (nel giacimento orizzontale).

AYAJA.

22. G. AYALA. — Contributo allo studio dei tumori del corpo calloso, *Riv. di patol. nerv. e ment. fasc. 8* - 1917.

Prendendo occasione di un caso, nel quale, intra vitam fu fatta diagnosi di rammollimento del corpo calloso, mentre l'autopsia rilevò un gliosarcoma del segmento medio e parte del posteriore della trabe, l'A. discute i criteri diagnostici differenziali più importanti di questa localizzazione dei tumori, i quali, solo in 17 casi su 110, erano limitati alla trave. Mette in rilievo l'importanza dei sintomi psichici caratterizzati: a) dalla estrema frequenza (95 %); b) dalla precocità del loro insorgere; c) dal loro rapido progredire; d) dalla notevole gravità che presto raggiungono. La bilateralità dei disturbi motori deve intendersi in senso ampio, in quanto, a volte, si hanno disturbi di deficit dei due lati, a volte, paresi da un lato e fenomeni di irritazione motoria dall'altro. Sono importanti per la diagnosi, quando esistono, l'atassia trabeale di Zingerle e l'aprassia ideocinetica sinistra, o più grave a sinistra, quando è bilaterale. Appunto grazie all'aprassia, quando esistono altri sintomi di tumore della trave, si può dire che la sede del neoplasma sia la metà anteriore del calloso.

ARTOM.

23. ZIVERI. — Un caso di afasia amnesica, *Riv. di Patol. nerv. e ment.* 1917.

L'A. riporta il seguente caso.

Contadino di anni 75, analfabeta, forte bevitore di vino. Quattro giorni prima del suo internamento si fece inquieto, rimase come stordito ed amnesico.

Mostra deperimento generale dovuto all'età; nessun segno di deficienza motoria nei muscoli volontari. Discorre in modo da non tarsi capire, pronunzia certe parole parafasicamente, ma soprattutto non ricorda il nome degli oggetti che gli si fanno vedere, pur mostrando di comprendere le domande. Alla prova della ripetizione, alcune volte si dimostra assai difettoso; altre volte è esatto.

Necropsia (cervello) — Notevole grado di ateromasia delle arterie basali — Nella sostanza bianca sottostante ai giri del lobulo parietale inferiore S., una zona di rammollimento estesa per circa 2 cm., vicina al ventricolo laterale.

Circa l'interpretazione del caso (che dà ragione alle idee del Banfi), l'A. respingendo il concetto di uno speciale centro per i nomi, ammesso da ben pochi autori, ricorda l'opinione del Mingazzini che spiega l'amnesia verborum con una lesione della via di comunicazione fra il centro concettuale B e il centro acustico A (via BA, o via anacentrale), restando illesa la via inversa fra il centro acustico e il concettuale (via AB, o catacentrale).

Nel caso concreto, l'A. conclude avanzando l'ipotesi che le fibre della via BA passino per la sostanza bianca del lobulo parietale inferiore.

AYALA.

24. E. SCHULMANN et L. PRADAL. — L'attaque cérébelleuse, *Revue Neurolog.* II, p. 57 - 1918.

Gli autori hanno osservato una malata che presenta crisi di vertigine con i caratteri già descritti da DANA sotto il nome di « attacchi cerebellari ». L'esame della m. rivela asinergia nel cammino, tendenza a deviare a sinistra, base di appoggio allargata. Non segno di Romberg e nessun sintomo di lesione auricolare labirintica. Forza e senso muscolare conservati, sensibilità normale. Ipermetria marcata al lato sinistro, adiadococinesi manifestata a sinistra. Lieve ipotonia muscolare sinistra. Non fenomeni catalettici.

Tremore intenzionale a grandi oscillazioni dal lato sinistro. Nessun disturbo intellettuale.

Le crisi sopraggiungono una o due alla settimana con: I.^o ronzio o fischi alle orecchie e impressioni luminose visive. II.^o vertigine e caduta sempre dallo stesso lato (sinistro); III.^o stato emotivo che va spesso fino alla perdita della conoscenza. IV.^o fenomeni motori con tremore a lente oscillazioni.

Questi attacchi cerebellari, spesso presi per crisi jaksoniane, devono esserne nettamente differenziati. Non devono essere attribuiti al cervelletto gli accessi convulsivi cronici, che sono stati osservati in concomitanza a tremori cerebellari, ma sono invece propriamente cerebellari queste crisi di vertigine intensa con caduta unilaterale e convulsioni muscolari toniche.

G. BONARELLI MODENA

25. G. MINGAZZINI e F. GIANNULI. — Osservazioni cliniche e anatomopatologiche sulle aplasie cerebellari — *Reale Accademia Medica dei Lincei. Anno 1918 - Sezione IV, Vol. XII, fascic. XIII.*

Sulle questioni numerose e complesse intorno le funzioni e i rapporti anatomici delle varie parti del cervelletto, gettano viva luce i difetti cerebellari congeniti. Ecco perchè gli Aa. presero in esame tutto l'asse cerebro-spinale di un paziente, il quale dopo essere stato studiato in vita, presentò all'autopsia la mancanza quasi totale dell'emisfero cerebellare sinistro.

Essi dapprima hanno illustrato parecchie anomalie morfologiche del cranio del paziente, tra le quali un tipo anomalo raro di osso occipitale in relazione all'aplasia emicerebellare.

Prima di procedere alla illustrazione del minuto reperto delle sezioni cerebrali, gli Aa. si sono fermati sulla patogenesi delle emiaplasie cerebellari e nel discutere questo tema, hanno fatto una dettagliata esposizione e minuta critica delle varie classificazioni proposte per coordinare le varie lesioni croniche del cervelletto. Essi si mostrano favorevoli alle teorie patogenetiche di Marburg, il quale riconosce a queste aplasie cerebellari una genesi di origine tossica o infettiva.

Nel lavoro, oggetto di speciali considerazioni è stato il decorso dei tre peduncoli cerebellari, inferiore, medio e superiore.

Interessanti sono le alterazioni riscontrate e descritte in varie formazioni del bulbo, come ad esempio, quelle che illustrano i rapporti fra il cervelletto e le olive inferiori.

Gli Aa. hanno anche cercato di determinare la provenienza anatomica cerebellare dei peduncoli. Hanno, inoltre, messa in evidenza la ipertrofia di alcune formazioni anatomiche del cervello in relazione con l'aplasia emicerebellare sinistra.

Nel cervelletto umano gli Aa. riconoscono un organo assai complesso, che, ricevendo gli stimoli percettivi degli arti per mezzo dei fasci spinocerebellari e del vestibularis, ora determina anatomicamente i movimenti corrispondenti dei medesimi, ora trasporta alla corteccia cerebrale le impressioni in sè elaborate. Questa, per mezzo di speciali sistemi di fasci, trasmette a traverso il cervelletto, gli impulsi corrispondenti alle cellule delle corna anteriori del midollo, atti a regolare e conservare il tono delle articolazioni (o isolate o fra loro funzionalmente associate) degli arti e della colonna vertebrale.

Il cervelletto deve concepirsi quindi (in alcuni animali), come un organo complicato di senso e di moto, la cui integrità è necessaria per regolare i movimenti deputati al mantenimento dell'equilibrio.

AVVIA.

26. CATELLI O. — Del riflesso oculocardiaco (Riflesso oculo cardiaco paradossale), *Riforma medica* n.º 18, 5 Maggio 1917.

L' A. dà il nome di riflesso oculo cardiaco paradossale ad una manifestazione speciale del riflesso, per cui il numero dei battiti cardiaci non solo aumenta durante la compressione dei bulbi oculari, ma rimane, anche cessata la compressione, superiore alla norma per un tempo più o meno lungo da 1' a 6'; sia che il ritorno avvenga ad un tratto o che si avveri solo gradatamente. La spiegazione del fenomeno potrebbe essere un alterato equilibrio delle terminazioni nervose vagali o simpatiche nei nodi di Keith e Flack ed in una ipereccitabilità della fibra miocardica. Tale fenomeno è segno di insufficienza del vago (mancata reazione dopo la cessazione dello stimolo) piuttosto che d' ipertonía del simpatico; sia essa transitoria o permanente sia anatomico o funzionale. In fine l' A. osserva che il riflesso oculo cardiaco non è solo un riflesso oculo-trigemino-vagale, ma oculo-trigemino-simpatico-vagale e che si esplica con un numero di battiti cardiaci maggiore e minore della norma a seconda che l' uno o l'altro nervo ha la prevalenza; tanto che la differenza dal numero normale delle pulsazioni starebbe a rappresentare la parte eccedente di tonicità dell' uno o dell' altro, sia che si tratti di ipertonicità sia che si abbia solo a che fare con uno stato d' ipotonicità di uno dei nervi cardiaci, sia che ambedue non si riscontrino contemporaneamente in condizione normale del tono.

AYALA.

27. G. FUMAROLA — Akroasfyxia chronica hypertrophica associata a sclerodermia - *Il Policlinico* - l'ol. XXIV, M., 1917.

Trattasi di una donna di 44 anni, neuropatica (nevrastenica prevalentemente vasomotoria), nella quale, in coincidenza di disturbi mestruali, si erano svolti gradualmente sintomi sclerodermici (del volto) associati a cianosi ipertrofica (parti molli) delle mani e a disturbi lievi della sensibilità obiettiva (tattile, termica, dolorifica), nel territorio della cianosi.

Dopo una rapida rassegna di diagnosi differenziali, l' A. conclude che la sindrome a carico delle estremità presentata dalla paziente costituisce una speciale entità morbosa, la quale, per le modalità del suo decorso, e per i fenomeni che principalmente la caratterizzano, deve essere definita come un «akroasphyxia chronica hypertrophica».

L' A. ritiene che tale sindrome, almeno per ciò che si riferisce al suo caso, debba, verosimilmente, ascriversi al gruppo delle simpaticopatie della cute e del connettivo sottocutaneo dovute a distiroidismo e più esattamente ad ipotiroidismo. Questa ipotesi viene confermata da tre argomenti veramente positivi, ricavati dall' esame obiettivo della paziente, cioè a dire, la sclerodermia, l' ipotensione arteriosa, l' accentuazione del riflesso oculocardiaco, triade sintomatica dell' ipotiroidismo.

AYALA.

28. G. MINGAZZINI. — La Puntura lombare come cura di alcune forme di cefalea essenziale - *Il Policlinico*, Vol. XXIV, M., 1917.

Mingazzini, partendo dal concetto che alcune forme di cefalea essenziale siano effetto di un aumento puro e semplice del liquor, mise in opera, fin dal 1914, la puntura lombare, in tutti quei pazienti dell' Ambulatorio, che da qualche tempo si lamentavano di un continuo e permanente dolor capitis.

Come oggetto delle sue ricerche, Mingazzini scelse pazienti affetti da pura haemicrania permanens; nei quali il dolor di capo si protraeva da mesi e da anni senza interruzione, o si ripeteva ad attacchi tanto avvicinati, che gli intervalli liberi erano quanto mai rari e fugaci.

I casi di cefalea permanente, nei quali egli esegui la puntura lombare, ammontano a 47 (6 uomini e 41 donne). Dall'analisi dei vari elementi delle storie cliniche, Mingazzini poté dedurre che:

a) quando i primi accessi di cefalea erano incominciati in età assai giovane (tra i 10 e i 20 anni) e la cefalea stessa era più tardi divenuta permanente senza cause apprezzabili, essa o guarisce anche se dati da decenni definitivamente, o per lo meno migliora notevolmente.

b) la lunga durata della cefalea permanente sembra che costituisca un elemento sfavorevole alla guarigione mediante la puntura.

AYALA.

29. GIANNULI. - Sull'epilessia traumatica diretta. *Riv. sperim. di Freniatria*, pag. 1. - 1918.

L' A. discorre di 2 casi clinici, che furono in vita di assai dubbia interpretazione clinica, ma che invece al tavolo anatomico presentavano lesioni tali da immediatamente chiarire la diagnosi (focolai morbosi isolati nella sostanza corticale della regione temporoparietale dell'emisfero S., costituiti da emorragie puntiformi, dovute a stravasi capillari di origine traumatica). E i dubbi diagnostici furono nell' un caso e nell' altro motivati dalla speciosità delle sindromi psicopatiche, che mal si conciliavano con le attuali dell' epilessia volgare, né con le comuni dell' epilessia traumatica diretta, ma facevano piuttosto supporre una psicopatia a tipo demenziale.

Dato ciò che precede, l' autore sostiene essere necessario fondarsi principalmente sui caratteri semejologici degli accessi convulsivi per la diagnosi differenziale di casi dubbi di epilessia traumatica—i quali caratteri, sono in fondo quelli che definiscono l' attacco convulsivo da malattia organica cerebrale: e che, quando si presentano in blocco, possono fondatamente far dubitare la natura organica dell' epilessia.

AYALA.

30. S. BELFANTI E V. VALAGUSSA. - Poliomielite anteriore acuta - *Artero*, Roma, 1917.

Eccellente, succinta rivista sintetica sulla paralisi infantile, pubblicata a scopo di propaganda nazionale per incarico della Direzione generale della sanità pubblica.

LEVI BIANCHINI.

31. LOEPER. - Les états dyspeptiques d' origine commotionnelle in: *Leçons de Pathologie digestive*, 4.^e série, Alcan, Paris, 1919.

A fianco dei disturbi nervosi ben definiti d' ordine motore, sensitivo, sensoriale o mentale, le commozioni di guerra determinano pure degli accidenti viscerali riflettentisi sul cuore, sui reni, sul fegato, sulle surrenali, sul tubo digestivo. L' A. ha studiato 160 commozionati, di cui 32 nei primissimi giorni dello shock. Le reazioni digestive immediate (generalmente transitorie) si producono in circa $\frac{1}{4}$ dei casi e consistono soprattutto in intolleranza gastrica e vomito (rarissima è l' ematemesi); gli accidenti secondari sono pure fuggevoli, e consistono in anoressia (60% dei casi; in un caso bulimia); dolori (60%); vomiti alimentari, (generalmente incompleti, talvolta elettivi per i liquidi e per certi liquidi (50%); costrizione esofagea; generalmente atonia gastrica che può arrivare perfino ad una dilatazione ed inerzia totali (dilatazione paralitica commozionale). In sostanza le manifestazioni gastriche tardive, salvo eccezioni, sono piuttosto del tipo atonico e partecipano più dell' inibizione dell' organo anziché della sua eccitazione, comportandosi in modo quasi esattamente inverso delle reazioni iniziali. I disturbi intestinali sono frequentissimi: la costipazione è pressoché costante nei primi giorni: talvolta si ha anche diarrea (8%) e diarrea pran-

diale: in alcuni commozionati si osservò un riflesso gastrocolico così violento, da indurre una scarica immediata all'ingestione di un alimento qualunque. La palpazione dell'addome risveglia reazioni frequenti e caratteristiche, nei punti di elezione, della celiagia traumatica. Per quanto riguarda la patogenesi di questi disturbi, l'A. pur concedendo una giusta, spesso concomitante, parte agli accidenti nervosi primordiali (emozione shock) ritiene che l'elemento fisico—commozione, compressione e contusione—entra come fattore preponderante nella produzione dei disturbi stessi.

LEVI BIANCHINI.

32. L. MARTINOTTI. — La sierodiagnosi della sifilide, *L. Cappelli, Bologna*, 1918.

Esposizione minuziosa della tecnica originale della W. R. con alcune variazioni portate dall'A. con un'ottima bibliografia ove sono largamente citate le numerose modificazioni proposte dai vari Aa. alla procedura originale la quale però, a nostro avviso, rimane sempre la più semplice e la più attendibile. È piuttosto manchevole la parte critica riguardante il valore semiologico e diagnostico se si pensa alle numerose malattie e condizioni emo-neurotossiche esogene o endogene nelle quali, senza lue, si verificano delle W. R. positive.

LEVI BIANCHINI.

33. S. RICCA. — Il problema clinico-chirurgico delle lesioni da guerra dei nervi periferici a tipo paralitico — *Il Policlinico*, 1918.

Lavoro basato su circa 350 lesioni nervose periferiche osservate. La clinica delle lesioni gravi da guerra dei nervi periferici a tipo paralitico mette in evidenza tre fatti di capitale importanza: 1. che delle lesioni, che l'A. chiama complete (e corrispondono alla « sindrome di interruzione » di Dejerine) tendono, contrariamente all'opinione dominante, a guarire in modo spontaneo con una percentuale elevata, 2. che i segni clinici della loro guaribilità o meno sono solamente ricavabili dal decorso e non dal quadro semiologico, 3. che l'evolversi della lesione verso la guarigione è sottoposto a norme sufficientemente precise e utilizzabili e fra queste è soprattutto importante quella relativa alla cronologia del ripristino motorio il quale non incomincia mai prima del sesto mese dalla ferita e spesso anche dopo.

Si è osservato ancora che solo in una minoranza di casi si hanno lacerazioni del nervo, totali o parziali, con evidente discontinuità: la lesione dominante per frequenza e importanza è invece la ferita lacerocontusa (pseudonévrome d'attrition di Marie e Foix).

Le indicazioni per la condotta chirurgica nelle lesioni nervose periferiche da guerra a tipo paralitico saranno perciò regolate dalle seguenti norme. Si deve procedere al più presto alla neurolisi quando vi siano dati per ammettere una forma da compressione (permanenza di proiettili, schegge o strozzamenti per cicatrici e calli ossei), la quale però è un'eventualità piuttosto rara. In tutti gli altri casi si dovrà astenersi dall'intervento se la lesione ha carattere incompleto; se la lesione invece è completa e non vi ha sepsi, si opererà senz'altro a scopo esplorativo-diagnostico ricorrendo alla sutura solo quando si saranno riscontrati i reperti anatomici dell'inguaribilità.

LEVI BIANCHINI.

34. V. DEMOLE. — Recherches sur la pathogénie de l'hémiplégie homolatérale, *Revue Neur.* I, P. 100, 1918.

In seguito all'autopsia di un malato con sintomi di paralisi dell'emisfero destro e con un glioma del polo frontale sinistro, l'autore considera le cause più probabili per la produzione delle emiplegie omolaterali. Una di queste,

come nel caso riportato, è la insufficienza di sviluppo della falce cerebrale. L'aumento di volume per tumefazione di un emisfero non è contenuto dalla falce e si ripercuote sull'altro emisfero che resta compresso. L'A. ha eseguito sperimentalmente in vari cadaveri iniezioni sotto la dura madre della regione parieto-temporale di un dato lobo, e in individui normali ha verificato la resistenza opposta dal legamento falciforme al propagarsi della compressione sull'altro lato. Tagliando la falce, l'emisfero iniettato si porta subito a ridosso dell'altro. Inoltre l'A. ha notato nelle sezioni cerebrali orizzontali lo spostamento dei nuclei cerebrali e il frequente accavallarsi di essi con compressione evidente del ginocchio della capsula interna, e pensa che questo sia uno dei punti più comunemente lesi nelle emiplegie omolaterali.

Esclude dalla genesi della sindrome in questione il mancato incrocio delle piramidi, fenomeno quanto mai raro a riscontrarsi.

G. BONARELLI MODENA.

35. R. ALESSANDRI E G. MINGAZZINI. - Sindrome acuta di Raynaud associata a paralisi delle estremità, *Polichinico*, Vol. XXII, M., 1917.

Si tratta dello studio di 18 casi di individui, vittime del terremoto di Avezzano (13-1-1915), nei quali, gli Aa. osservarono, poco dopo il trauma, e per durata da poche ore a due, tre giorni, negli arti colpiti da paralisi, in corrispondenza delle estremità distali di essi, disturbi trofici (gravissimi, gravi, leggeri), simili a quelli che si trovano nella malattia di Raynaud. In alcuni dei casi leggeri guariti era evidente una tipica acutissima neuritis di uno o più tronchi nervosi periferici. Ciò fa pensare come, a volte, la sindrome di Raynaud, sia in dipendenza di una neurite. D'altra parte, avendo trovato sempre normali i vasi degli arti amputati, si doveva escludere che la gangrena dipendesse da una lesione vasale. Invece, l'abbattimento generale, l'abbassamento della pressione arteriosa, il rendersi più frequente del polso in quei pazienti, che dopo qualche giorno vennero a morte, o in quelli, nei quali fu necessaria l'amputazione, inducono a credere che il momento causale della sindrome di Raynaud è rappresentato, molto spesso, da gravi disturbi trofici-vasomotori e solo raramente da una flogosi acuta dei nervi periferici. Però, gli effetti dovuti a perturbazioni del trofismo e del sistema vasomotorio sono, in genere, più gravi di quelli prodotti dalle sole neuriti. Questi concetti concordano perfettamente con l'interpretazione data dal Cassirer della patogenesi della classica malattia di Raynaud. Infatti, anche nei casi descritti dagli Aa., intervennero i fattori patogenetici, fisici e psichici, invocati dal Cassirer.

G. AYALA.

PSICHIATRIA.

36. LAIGNEL-LAVASTINE, BARBÉ, DELMAS. - La Pratique psychiatrique, Paris, Baillière, 1919.

Manuale di psichiatria generale, speciale e forense che ha il gran pregio della semplicità e della chiarezza ed è dovuto alla penna di tre fra i migliori allievi del compianto Gilbert Ballet. Molto pratici sono i capitoli della prima parte (psicopatologia generale: Barbé) riguardanti lo esame generale dell'alienato all'ammissione e i disturbi fisici e psichici

nelle affezioni mentali. Nella seconda parte (speciale: Delmas) è seguita una classificazione eclettica e sufficientemente esatta, basata su tre gruppi fondamentali: 1. Psicopatie costituzionali (mania, malinconia, psicosi periodica, ossessiva, isterica, perversiva, di rivendicazione, interpretativa cronica, allucinatoria cronica). - 2. Psicopatie tossinfettive (neurastenia, confusione mentale, alcoolismo, morfinismo e altre tossicomanie). - 3. Psicopatie organiche a) da agenesia, idiozia; b) da disgenesia, imbecillità, debilità mentale, epilessia, mixedema; c) da lesioni acquisite, demenza ebreiro-catonica, paralisi generale, demenze organiche; d) da involuzione, demenze senili. La terza parte, (medicina legale delle alienazioni mentali e degli antisociali) è svolta con grande larghezza e con la riconosciuta competenza da Laignel - Lavastine. Si può dire la parte più interessante: non solo per lo studio delle reazioni antisociali dei psicopatici ben definiti ma ancora per quelle dei disgenesici e degenerati osservate attraverso il furto, le violenze, le fughe patologiche, gli attentati ai costumi, la prostituzione, ecc. Sono trattati infine i disturbi psichici negli infortuni sul lavoro e durante il servizio militare e coloniale, cui la guerra ha portato un abbondante contributo. Il capitolo di chiusa è dedicato al criminale, sensu strictiori, dal punto di vista biologico e tassonomico.

LEVI BIANCHINI.

37. A. L. VISCHER.—Die Stacheldraht - Krankheit (*Beitraege zur Psychologie des Kriegsgefangenen*). Rascher Zürich, 1918.

La « malattia del reticolato » sarebbe una delle poche nuove psiconevrosi create dalla guerra (che per verità non ne ha creata nessuna): allo stesso titolo, ad esempio, della « psicosi da mobilitazione (Mobilmachungspsychose: Fuchs); della « obusite » dei francesi; delle « psicosi da trincea » (Psychosen des Schützengrabens: Steinau - Steinerück); delle « isterie di conversione » (Konversions-hysterie: Freud) e via dicendo. In realtà si tratta solo di termini nuovi, spesso ben trovati, suggestivi, ma nulla più. Pure questi però possono aver fortuna: maggiore in ogni caso del loro intrinseco valore e fuggevole. Anche Brunetière, più di 20 anni fa, divenne celebre con la proclamazione della « Bancarotta della Scienza »: ma chi fece bancarotta fu la sua tesi, mentre la Scienza rimase in piedi con un discreto attivo.

La malattia del reticolato, secondo l' A. sarebbe una psiconevrosi, osservata anche prima di lui, fra i prigionieri di guerra o internati civili nei campi di concentramento nemici: costretti alla esistenza in massa, all'isolamento in comune (di individui di un solo sesso) ed esposti alle dannose conseguenze di tale stato, cioè: compagnia uniforme, mancanza di solitudine e di libertà, incertezza della situazione, noia ecc. I sintomi psiconevrotici (che mi sembrano incerti, scarsi e non sufficientemente descritti) consisterebbero essenzialmente in modificazioni profonde dell' umore, del carattere, del contegno; in stati di ansietà, impallidimento a lungo andare dell' erotismo fisiologico, collere patologiche, disturbi della cenestesi.

L' A. il quale dichiara francamente di essere un chirurgo e non un psichiatra (ich muss aber vorausschicken, dass mir als Facharzt für Chirurgie besondere psychiatrische Kenntnisse abgehen) cerca, nella descrizione della psiconevrosi, il raffronto abbastanza convincente con i disturbi osservati nella vita dei coatti o deportati (colonie di pena francesi e Siberia) e con quelli dei componenti le spedizioni polari: cioè in gruppi di individui esposti-almeno parzialmente—agli stessi inconvenienti della solitudine in comunità monosessuale, quale si sarebbero osservati nei prigionieri dei campi di concentramento. Ed in ciò è abbastanza nel vero.

Devesi però obiettare che l' A. ha completamente trascurato di riconoscere alla sua nevrosi due momenti eziologici di capitale importanza. Anzitutto la fame: la vera e prolungata fame che ha regnato incontestata

in tutti i campi di concentramento austro-tedeschi per l'intera durata della guerra; poi l'esaurimento somatocerebrale preesistente in quasi tutti i prigionieri di guerra internati. Tali elementi sono più che sufficienti (bastebbe uno solo dei due) a provocare tutte le comuni sindromi neurasteniformi e psicasteniformi dell'esaurimento fisico globale; senza che per ciò queste debbano elevarsi - solo per la novità occasionale dell'ambiente terminale in cui si svolsero - a vere e proprie entità cliniche.

Si è chiamata « malattia del reticolato » perchè i campi di concentramento venivano delimitati da una cinta fatta di ferro spinato: quello stesso con cui si costruivano i reticolati e i cavalli di Frisia al davanti delle trincee. Così fu che a qualche medico che fu in guerra guerreggiata - e perciò a me pure - questo nome fece pensare subito ad una « malattia di trincea » anzichè « del campo di concentramento » termine questo tanto diverso e col quale, con maggiore per quanto inutile esattezza, avrebbe potuto denominarsi.

(Il lavoro è stato recentemente tradotto in Italiano dal Lo Gatto: *La Malattia del reticolato* - contributo alla psicologia del prigioniero di guerra - Ricciardi, Napoli, 1919).

LEVI BIANCHINI.

38. DESCHAMPS. — Les maladies de l'esprit et les asthénies. *Alcan, Paris*, 1919.

Alla psicologia statica della classica patologia generale delle nevrosi si sostituisce in quest'opera ponderosa e farraginosa (composta tuttavia ad intenti nobilissimi) tutta una psicologia dinamica, funzionale, delle grandi psiconevrosi e di certe distimie. Si potrebbe chiamare, rinnovando altrimenti un antico glorioso titolo, « trattato medico-filosofico delle astenie neuropsichiche »: e fa parte, per i suoi obbiettivi psicoterapici, di tutto quell'indirizzo medico-sociale che ebbe, in Dubois, Dejerine e Gauckler, Hekel, in parte Janet, ed altri, i più convinti apostoli. « Lo spirito essendo una funzione, dice l'A., cioè un insieme di relazioni interdependenti fra loro, è anche una condizione necessaria di adattamento fra l'individuo e l'ambiente (esteriore o interiore) »: le insufficienze generiche di questo adattamento sono le « astenie », le forme cliniche che esse assumono sono i « dispichismi ». Dispichismi, cioè disturbi della funzione psichica (esperienza e adattamento) considerata come un insieme di attività fisiche, psicofisiche, e psichiche, che vanno dal biologico al psichico, metamorfosandosi senza posa. Niente adunque categorie razionalistiche, entitarie, rigide, immobili; altrettanto artificiali in psicologia che in patologia: ma complessi e termini modellati dall'esperienza ad immagine dei complessi naturali; e quindi perciò « funzionali ». L'uomo in azione è un'armonia funzionale modellata dallo e per lo adattamento e che riunisce, con una catena ininterrotta e vivente, il biologico e il psichico. La terapia dei dispichismi è per conseguenza logica e morale: il meopratico psichico, essendo un astenico e un inadattato, si dovrà ricercare in lui l'attitudine cioè la legge individuale che lo governa; l'errore di adattamento per cui agisce in senso patologico; e trattare questo errore con la disciplina, con educazione dell'attenzione, con la lotta contro l'impressionabilità e le emozioni, con la regolarizzazione delle abitudini, con il conseguimento di un obiettivo realistico pur coltivando in lui l'amore dell'ideale.

LEVI BIANCHINI.

39. P. JANET. — Les médications psychologiques - Vol. 2.^o - *Alcan, Paris* - 1919.

« Gli insuccessi e le incompletezze delle cure suggestive e ipnotiche - così si esprime Janet nell'introduzione - hanno naturalmente determinato un gran numero di ricerche: e diversi trattamenti, parte vecchi, parte

nuovi, hanno acquistata nuova importanza». Nel secondo volume di quest'opera (v. recensione del 1.^o in «Manicomio» p. 262 - 1919) sono riuniti gli studi su detti trattamenti i quali, per molti caratteri loro comuni, possono chiamarsi trattamenti «di economia mentale» perchè tendono a diminuire il lavoro (morboso e non) dello spirito e di tenere in riserbo le forze di cui dispone. Si tratta di una terapia basata su tre principi: 1. il riposo a letto, 2. il riposo effettuato con l'isolamento, 3. il riposo ottenuto con la dissociazione delle idee fisse e con la disinfezione morale. A proposito di quest'ultimo, che l'A. chiama con una frase indovinata «della liquidazione morale», è ripresa a fondo la critica contro il metodo psicanalitico di Freud, per quanto anche questo debba essere considerato come un metodo di «economia» e suscettibile quindi di qualche utile applicazione.

LEVI BIANCHINI.

40. I. B. FOERGER. — Ueber unklare Denken und Pseudologie bei Verhältnissblödsinn, *Allg. Zeitschr. f. Psych.* Vol. 73. p. 109-1917.

Contributo clinico al concetto emesso da Bleuler nel 1914 sulle imbecillità (o demenze) di rapporto. (Si confronti Bleuler: Sulla demenza di rapporto: Il Manicomio, 1914 pag. 82). Si tratta di tre individui, un medico, un negoziante, un letterato da strapazzo (psicastenici e tarati) nei quali l'oscurità di pensiero e la pseudologia fantastica (nonchè gli errori di condotta e il naufragio nella vita sociale) dipendono dalla incapacità di coordinazione fra impulso e volontà potenziale (Trieb und Können) e dal contrasto assillante fra il desiderio di apparire e l'essere reale (Scheinen und Sein).

«Imbecillità di rapporto è quella nella quale esistono rapporti sfavorevoli (di coordinazione e di azione) dei vari poteri psichici fra di loro; o quando gli impulsi desiderativi impongono all'intelletto un compito inadeguato, al quale non è atto; mentre in condizioni normali di un ambiente più congruo e dell'ambiente originario, tale intelletto sarebbe stato sufficiente per agire e classificare secondo la media comune normale della condotta sociale.»

LEVI BIANCHINI.

41. R. GANTER. — Ueber einen Fall von Hydrocephalus maximus *Allg. Zeitschr. f. Psych.* Vol. 73 p. 154-1917.

Caso non comune, per forma, volume ed altezza del cranio, di idrocefalo massimo in un idiota di 48 anni, morto per ematoma subdurale. Circonferenza cranica 73 centimetri; altezza, dal bordo anteriore del foramen magnum al vertice, 16.5 centimetri; cefalone, acrocefalo, enorme sviluppo della regione frontale. Peso del cervello a completo deflusso del liquido 1129 grammi, cioè inferiore alla media (1187) contro un volume cranico di 4000 c. c. misurato con acqua o al minimo di 3700, misurato con piselli. Numerose altre stimate degenerative antropologiche. C'è solo un accurato esame antropologico e necroscopico: non fu fatto l'esame istologico della corteccia.

LEVI BIANCHINI.

42. R. CHARPENTIER. — L'onirisme hallucinatoire; ses rapports avec la confusion mentale - *Revue Neurologique* - p. 754. 1919.

È diffuso il concetto che la confusione mentale sia il disturbo essenziale degli stati onirici; che, cioè, senza confusione non vi sia onirismo.

Ora se è indubbio che, nella maggior parte dei casi, l'onirismo e la confusione, data la loro comune etiologia (sono due manifestazioni degli stati tossico-infettivi), siano intimamente associati, tuttavia è innegabile

l'esistenza di casi nei quali il delirio onirico non s'accompagna a fenomeni confusionali, donde la conclusione che la confusione mentale non sia il sustrato obbligatorio dell'onirismo.

L'A. illustra, appunto, un caso di delirio mnesico, tossico-infettivo, senza confusione mentale, sviluppatosi all'inizio d'un imbarazzo gastrico febbrile, in un soggetto già stanco, indebolito e depresso. Esordio nelle prime ore della sera, esacerbazioni notturne, disturbi psico-sensoriali intensi, accentuate e molteplici reazioni pantofobiche, con fuga attraverso lo sportello d'un treno diretto in corsa. Persistenza, durante qualche tempo, di idee deliranti post-oniriche.

Per l'A. il delirio post-onirico è funzione della scossa emotiva e della intensità delle reazioni che questa è capace di provocare. Perciò vi sono maggiormente predisposti gli individui emotivi. Sarebbe, in pari tempo, in rapporto con insufficienze epatiche o renali.

I disturbi confusionali aggravano il delirio onirico, ma non ne sono la condizione necessaria, altrimenti il delirio onirico sarebbe sempre amnesico. L'onirismo allucinatorio, talvolta, per la presenza di allucinazioni numerose e ripetute, può determinare un certo stato di confusione nelle idee; confusione, però, che è secondaria, perchè episodica, tardiva e fugace, e, di solito, di lieve grado, non si accompagna a disorientamento nello spazio e nel tempo. Non va, quindi, scambiata con la confusione primitiva. L'attenzione, nel delirio allucinatorio, è turbata solo in apparenza; il soggetto è distratto perchè assorbito per intero dalla scena delirante. Tale distrazione può far credere ad un'alterazione della memoria, il soggetto non conservando il ricordo di circostanze che non potè immagazzinare, dato che la sua attenzione era concentrata su avvenimenti per lui più importanti. Nella confusione mentale, invece, il disturbo dell'attenzione è in rapporto con fenomeni di rallentamento o di arresto delle operazioni intellettuali, in dipendenza col torpore cerebrale. Attenzione esaltata, dunque, e monoideismo, nel delirio di sogno puro; attenzione atollita nella confusione mentale. Le reazioni emotive sono molto più intense e i disordini psico-sensoriali assai più ricchi nel delirio onirico puro che in quello associato a confusione.

A. MENDICINI.

13. C. I. PAPHON ET A. STOKER. — Sur un cas d'acromégalo - gigantisme, ses rapports avec psychose maniaque - dépressive, *Revue Neurologique*, p. 572 - 1919.

Gli AA ricordano che i più svariati disturbi psichici sono in relazione stretta con i perversimenti funzionali delle glandole vascolari sanguigne. Il metodo di Abderhalden ha potuto mostrare nel siero di sangue degli alienati, nella maggior parte delle psicosi, la presenza di fermenti specifici per una o parecchie glandole endocrine.

Sintomi comuni mostrano la stretta parentela fra la pazzia circolare e la malattia di Basedow. Così: i fenomeni tiroidei clinici della psicosi maniaco-depressiva, la somiglianza dello stato mentale nelle due malattie, la coesistenza di esse nello stesso soggetto, l'aumento del peso della tiroide nei maniaco-depressivi, la frequenza di ambedue le affezioni nel sesso femminile, la loro coincidenza nelle epoche caratterizzate da ipertiroidismo (pubertà, menopausa ecc.), l'ipereccitabilità del sistema nervoso vegetativo spiccata nelle psicosi affettive e nell'ipertiroidismo sperimentale, l'effetto terapeutico della tiroidectomia. Rammentata, altresì, la frequenza dei disturbi psichici nell'acromegalia e nel gigantismo e le alterazioni della tiroide in questi malati, gli AA. rilevano che, tuttavia, le psicosi propriamente dette sono più rare nel gigantismo. Riferiscono, quindi, l'osservazione d'un caso personale di acromegalo-gigantismo associato ad una sindrome di melancolia periodica con idee di colpeabilità. Non credono che tale associazione sia il risultato d'una semplice coincidenza; ed emettono cautamente

l'ipotesi, pur non avendo trovato all'esame clinico del loro soggetto modificazioni della tiroide, che la psicosi affettiva del medesimo sia in rapporto con alterazioni funzionali della predetta glandola.

MENDICINI.

44. A. COPPOLA. — L'acrocefalosindattilia — *Rivista di Patologia nervosa e mentale*. Vol. XXIV, fasc. 9-10. 20 dicembre 1919.

L' A. prende occasione dalla descrizione completa di un caso della sindrome di Apert per riassumere lo stato attuale delle conoscenze cliniche e patogenetiche della acrocefalosindattilia. Questa sindrome le cui più manifeste caratteristiche sono anomalie morfologiche quali l'acrocefalia, la palatoschisi, l'atassia dentaria di alto grado, il naso a sella, l'obliquità delle rime palpebrali, la sindattilia delle quattro estremità, è una rara affezione della quale il caso descritto dall' A. è il 13.^o dopo la prima osservazione di Voisin nel 1883. Con lo studio di questo caso il Coppola oltre che a fissare e a completare il quadro clinico della sindrome, che ne risulta perfettamente individualizzata, mette in evidenza l'importanza etiologica della infezione sifilitica ereditaria (la R. W. era positiva completa); esclude il carattere familiare o ereditario così, come nella patogenesi l'influenza di cause meccaniche esercitantesi sul feto durante la vita intrauterina (teoria amniotica). Pur non disconoscendo l'importanza del fattore degenerativo in senso lato, l' A. si riporta al concetto di Babes, cioè all'ipotesi della esistenza di un centro trofico basicraniano (ipofisi) destinato alla regolazione del normale sviluppo delle estremità, le cui alterazioni produrrebbero conseguentemente le trasformazioni simmetriche delle estremità (acrometagenesi).

L'ipotesi sarebbe avvalorata nel caso in questione dal reperto radiologico e da vari sintomi clinici di disipuitarismo.

E così l' A. passa allo studio del più intimo processo patogenetico inoltrando nel campo fecondo e oscuro delle disendocrinie. Mette in evidenza con acuta critica i vari sintomi che per brevità non riporto, i quali attestavano la compartecipazione morbosa di varie altre ghiandole a secrezione interna; per cui, oltre al disipuitarismo, viene dimostrata la coesistenza di ipotiroidismo, di disgenitalismo, di iposurrenalismo spurio, che uniti alla persistenza del timo e ai conseguenti disturbi timici disfunzionali mette in luce il concetto fisiopatologico fondamentale della correlazione funzionale delle glandole endocrine. È il concetto fisiopatologico che Sante de Sanctis fin dal 1905 ha invocato nella patogenesi del mongolismo e soprattutto degli infantilismi. L' A. si riporta al concetto di De Sanctis non solo, ma rileva nel suo acrocefalosindattilo anche quei caratteri mentali che De Sanctis dà come appannaggio dell'infantilismo psichico e ritiene che questa sindrome debba essere compresa tra gli infantilismi completi secondo la classificazione di De Sanctis stesso, per la presenza dei tre sintomi fondamentali e considerata, non come esempio d'infantilismo monoglandolare, ma misto-pluriglandolare.

L' A. conclude l'importante lavoro riaffermando l'individualità clinica dell'acrocefalosindattilia in rapporto causale, serologicamente dimostrato, con la sifilide ereditaria, e, quanto all'interpretazione clinico-patogenetica considera questa malattia come una displasia scheletrica sistematizzata, dovuta a lesioni ipofisarie fetali consecutive a processi patologici della base craniana e associate ad un infantilismo con sindrome clinica pluriglandolare secondaria allo squilibrio nelle correlazioni ormoniche, cui l'organismo ha soggiaciuto durante lo sviluppo fetale.

CARLO DE SANCTIS.

45. HART. - *The Psychology of Insanity. - Cambridge : at the University Press. 1919.*

Piccolo, curioso manualetto di psicopatologia freudiana, applicata alle affezioni mentali. L'A. conviene che molti punti delle dottrine viennesi non sono sufficientemente provati o addirittura senza fondamento: tuttavia esistono molti altri principi generali abbastanza importanti ed accettati, perchè si possa fondare su di essi un saggio di applicazione pratica. Questo saggio si apre con alcuni cenni sommari sulla storia, concezione psicologica e sintomatologica della follia: entra quindi in piena psicanalisi e studia l'uno di seguito all'altro i numerosi punti cardinali della neo-psicopatologia analitica: dissociazione della personalità, complessi, conflitti, repressione, sintomatologia della repressione dei conflitti (conversione), proiezione, irrazionalismo delle demenze, fantasia, significato dei conflitti. (Questo manualetto fa parte di una collezione pubblicata dall'Università di Cambridge: *The Cambridge Manuals of Science and Literature*; ed è giunto, dal 1912 a oggi, alla sua quinta ristampa).

LEVI BIANCHINI.

46. DUMAS. - *Troubles mentaux et troubles nerveux de guerre - Alcan Paris, 1919.*

Vi sono disturbi mentali colorati o provocati dalla guerra: cioè psicosi vesaniche alla cui classica sintomatologia gli avvenimenti di guerra prestano il colorito loro proprio. Esiste poi un grande gruppo di disturbi confusionali (commozionali, emozionali o misti) nei quali predomina una genesi strettamente neurotossica: siano essi o non a eziologia organica o a eziologia eso- (tabacco, alcool) o endotossica (esaurimento, strapazzo). Questa confusione mentale (che secondo Dumas sarebbe il *deus ex machina* di tutta la neuropsichiatria bellica) non è una malattia autonoma, a personalità clinica ben definita: ma un « raggruppamento » di sintomi mentali. Esistono poi altri infiniti accidenti nevrotici post-emocommozionali, riflettentisi sul sistema ganglionare e sull'emotività: e questi, se possono insorgere indipendentemente da qualsiasi causa organica, si presentano quasi sempre come epifenomeni della confusione mentale sopra ricordata e come esponenti di una conseguente suggestibilità, particolarmente tenace. Tale suggestibilità, risultante dalle emo-commozioni iniziali condizionanti la sindrome confusionale, dipenderebbe essa pure dall'intossicazione neurassiale e rappresenterebbe il terreno di cultura degli accidenti pitiatlici. Per Dumas insomma le psiconevrosi belliche avrebbero una sindrome idiopatica e transitoria sotto forma di confusione mentale ed una sindrome secondaria e più stabilizzata, costituita dal complesso dei disturbi pitiatlici, secondo il seguente schema: 1. Emozione e commozione con le loro conseguenze organiche e mentali - 2. Confusione mentale e amnesia (con le sue caratteristiche intellettuali e affettive) dipendente da disturbi tossici mal definiti - 3. Autosuggestione (disturbi pitiatlici: accidenti della motilità volontaria e della sensibilità) e perseverazione. - 5. Simulazione (quest'ultima assai rara).

LEVI BIANCHINI.

47. DE SANDRO. - *Il mutismo funzionale da scoppio di granata e quello degli isterici. Loro cura con l'eterizzazione. (Riv. di Patol. nerv. e men. anno 1917).*

L'A. dice che il mutismo al pari delle altre manifestazioni isteriche è più frequente nella donna che nell'uomo e si manifesta fra i 20-40 anni; spesso in soggetti che presentano altri sintomi o stimate di isterismo, talvolta come unica estrinsecazione della nevrosi. Più spesso sopravviene

in seguito ad uno shock emozionale. Riporta i seguenti due casi, guariti istantaneamente con l'eterizzazione (pochi minuti di applicazione della maschera sul volto): il primo caso, banale, in donna manifestamente isterica; il secondo, in soldato completamente esente da stimate isteriche diventato completamente sordomuto, in seguito a scoppi di granata.

L' A. conclude ammettendo che nella guarigione del mutismo con l'etere intervengono essenzialmente due fattori.

1) la sottrazione dell'influenza inibitiva dell'idea fissa, da cui dipende il mutismo isterico e la contemporanea eccitazione ideativa, per cui si determina una irresistibile tendenza a parlare;

2) la forte irritazione dell'etere sulla mucosa faringea.

AYALA.

48. G. MINGAZZINI. — Le neurosi funzionali da guerra in rapporto con quelle da infortuni in tempo di pace—*Giornale di Medicina militare*, fasc. VII, 1919.

L' A. dopo avere esposto quanto i più autorevoli neuropatologi hanno pubblicato intorno alle neurosi funzionali, prodotte da traumi di guerra, ne riassume le varie opinioni patogenetiche, descrive i sintomi rari o volgari che furono constatati, l'etiologia immediata o predisponente e i vari metodi di cura adoperati.

Dimostra come le osservazioni fatte nell'attuale guerra, siano riuscite sfavorevoli alla dottrina di Oppenheim sulla neurosi traumatica e afferma che l'esperienza bellica non permette di creare un quadro di neurosi funzionale con caratteri speciali.

Quanto alla patogenesi dell'isteria di guerra, l' A. ritiene che debba darsi la massima importanza all'emozione come fattore, non solo capace di provocare le reazioni isteriche, ma come *primum movens* delle medesime (elemento psicogeno primitivo). A questo, in secondo tempo, si può associare l'azione della suggestione (elemento ideogeno secondario).

Quanto alle paralisi riflesse in *sensu novu*, l' A. crede che non sia giusto inquadrarle esclusivamente nell'isteria; nè che giusto sia, del pari, elevare a dignità di sindrome, la cosiddetta neurosi da scoppio di granata.

Circa i disturbi del linguaggio, tra i quali, il mutismo e il sordomutismo rappresentano il contingente più cospicuo, l' A. poté rilevare nel 10 % dei casi, disturbi di deficit, anche a carico dei muscoli innervati dal facciale inferiore destro (in un mancino, del facciale inferiore sinistro). Il meccanismo patogenetico del mutismo funzionale consiste, secondo l' A. in un disturbo corticale dovuto ad una mancanza dell'impulso psichico, destinato a mettere in azione tutto quanto l'apparecchio periferico dell'emissione delle parole.

FUMAROLA.

49. G. FIATAU. — *Kursus der Psychotherapie und des Hypnotismus* Karger, Berlin, 1918.

Breve, utile riassunto di un corso di lezioni tenute sulla psicoterapia (suggestione, persuasione, ipnotismo, psicanalisi) e sui risultati pratici che si possono ottenere. (Si possono ricordare, in questo genere di vulgarizzazione scientifica, le belle « Lettere psicoterapeutiche » di Oppenheim).

LEVI BIANCHINI.

50. A. WIMMER. — *Psychiatric neurologic examination methods* - C. V. Mosby C.^o St. Louis. 1919.

Compendio di esame obiettivo psichiatrico - neurologico; più utile al psichiatra che non al neurologo. È diviso in tre parti: anamnesi, disturbi

psichici (the psychic state), disturbi nervosi (the somatic state); centrali: linguaggio, scrittura, agnosia, aprassia; e periferici: motilità, riflessi, coordinazione, esame del liquor e serologico. È tradotto dal danese per opera di A. W. Hoisholt.

LEVI BIANCHINI.

51. W. V. GULICK - Mental Diseases. - C. V. Mosby Co, St. Louis, 1918.

Trattatello anche troppo schematico di psichiatria basato sulla classificazione accettata dal Dipartimento della guerra (sanità militare) e raccomandata per l'adozione in tutti gli ospedali per alienati degli Stati Uniti: psicosi maniaco-depressive, dementia praecox, paralisi generale, paranoia, psicosi epilettiche, demenza organica (da malattie encefalospinali), psicosi involutive, inferiorità costituzionale e difetti di sviluppo mentale, psicosi esotossiche, tireogene, da infezione ed esaurimento, psiconevrosi (o nevrosi psicogene: psychogenic neurosis, follia isterica, nevrosi traumatiche, nevrosi da spavento), stati psicopatici costituzionali, psicosi non diagnosticate, psicosi da commozione traumatica (shell-shock) di guerra.

LEVI BIANCHINI.

52. BIGNAMI E NAZARI. — Sulla degenerazione delle commissure encefaliche nell'alcoolismo cronico, *Riv. sperim. di Freniatria* p. 81-1915.

Gli Aa. riferiscono su 19 casi di alcoolismo cronico, studiati clinicamente e anatomopatologicamente.

Clinicamente si trattava di casi di alcoolismo grave in individui da 45 ai 70 anni, con sintomi psichici per lo più accentuati e talvolta gravissimi con frequenti attacchi epilettici ed apoplettiformi. Anatomopatologicamente essi riscontrarono:

a) costante degenerazione del corpo calloso, talora limitata alla parte anteriore, talora estesa a tutta la lunghezza della trave.

b) meno costante degenerazione della commissura anteriore e dei peduncoli cerebellari medi.

In tutti i casi, si tratta istologicamente di un processo di degenerazione primaria delle fibre nervose, che colpisce nel suo inizio le guaine midollari, caratterizzato dal lungo persistere del cilindrase. Costantemente le lesioni sono simmetriche nelle due metà dell'encefalo.

FRANK.

53. PELLACANI. — Ricerche sulla reazione dell'anafilassi in relazione alle ipotesi tossiche della Epilessia e Demenza precoce—*Riv. sperim. di Freniatria* p. 415, 1915.

L'A. riporta esperienze di sensibilizzazione sperimentale di cavie con iniezioni di estratti acquosi di organi (cervello, tiroide, testicolo), prelevati da individui morti per epilessia e demenza precoce, fatte allo scopo di indagare la natura tossica di tali malattie mediante reazioni anafilattiche sugli animali.

Le sue esperienze abbastanza numerose dettero sempre risultato negativo; onde egli conclude che: la reazione anafilattica non serve alla dimostrazione delle specifiche tossialbumine che sono state supposte nel meccanismo patogenetico della epilessia e della demenza precoce. Né questa reazione è, quindi, utilizzabile per diagnosi differenziale.

FRANK

54. DUMAS ET H. AIMÉ. *Névroses et Psychoses de guerre chez les Austro-Allemands*, Alcan, Paris - 1918.

Recensione critico-polemica dei tre rapporti pubblicati da Birnbaum dal 1915-16 nella *Zeitschrift f. d. ges. N. u. Ps.* (*Kriegsneurosen und Kriegspsychosen auf Grund gegenwärtigen Beobachtungen*); i quali contengono a loro volta il riassunto di tutti i lavori di lingua tedesca pubblicati in quel tempo sulle neurosi e psicosi di guerra. Dumas e Aimé confutano molte affermazioni di Birnbaum e di altri autori tedeschi sia per quanto riguarda le forme cliniche delle psicosi (i tedeschi ad es. misconoscerebbero la confusione mentale inglobandola nelle psicosi istero-traumatiche) sia per certi giudizi, certo non tutti esatti, sulla mentalità e psicologia collettiva francesi, sia infine dove affermano senza prove sufficienti, che la guerra ha provocato negli eserciti di Gallia un numero di affezioni neuropsichiche molto maggiore che non nei tedeschi.

Indipendentemente da ciò e per chi non possiede la costosa collezione della *Zeitschrift*, questo libro dà un'idea assai chiara degli studi fatti dai tedeschi nel 1915-16 sulla neurologia e psichiatria di guerra: può a tale scopo venir utilmente consultato, tanto più che la lettura ne è assai piacevole e la polemica-critica si mantiene sempre corretta.

LEVI BIANCHINI.

PSICOLOGIA

55. A. VERAGUTH ET H. BRUNSCHWEILER. *Recherches sur le phénomène psycho-galvanique dans quelques cas de troubles sensitifs par blessures cérébrales de guerre*, *Revue Neur.*, II p. 151 - 1918.

Nei feriti cerebrali di guerra con zone di anestesia corticale si produce egualmente il fenomeno psicogalvanico, o resta assente come nei feriti dei nervi e del midollo con anestesia periferiche? Ecco ciò che hanno ricercato gli autori in un gruppo di 8 feriti con lesioni organiche corticali. Ed hanno constatato che non solo il fenomeno si produce nettamente anche se le sensazioni non vengono percepite dalla coscienza, ma le onde di oscillazione del galvanometro riportate in grafiche possono essere maggiori ed eguali a quelle seguite a sensazioni coscienti. Esiste dunque dissociazione tra la reazione affettiva che causa l'oscillazione del galvanometro e la percezione della coscienza. Questo fatto che ci pare importantissimo, anche dal punto di vista psicologico, toglie la possibilità di utilizzare il sistema per differenziare i simulatori dagli isterici come era stato preconizzato. Negli anestesici isterici si ha lo stesso il fenomeno, come negli anestesici organici senza percezione cosciente, ma ammettendo che nei feriti organici « la reazione psicosomatica affettiva che produce il riflesso, si effettui in uno stadio della scala sensitiva afferente inferiore allo stadio ove si elabora la percezione cosciente », si può invocare questa dissociazione anche nell'isteria. Noi vogliamo ricordare a questo proposito la teoria di LEVI BIANCHINI, che suppone nell'isterismo una dissociazione (psicoschisi) dei centri psicosomatici; e precisamente degli psichioni (cellule corticali) sede della coscienza cenestetica, dagli psiconeuroni (cellule talamiche, corpi striati ecc) sede dei fenomeni di automatismo sensorio.

I risultati di questi studi del Veraguth potrebbero essere un' espressione sperimentale della teoria della psicoschisi.

La ricerca del riflesso psicogalvanico richiede una tecnica molto accurata di cui nel lavoro sono forniti particolari, assieme a fotografie degli apparecchi. Nell'interpretazione dei risultati sono da notare alcuni dati spe-

ciali. Negli ipoestesici una sensazione inferiore alla soglia della percezione può divenire cosciente se ripetuta varie volte o se prolungata, per un effetto di accumulazione di eccitazioni. Tanto negli ipoestesici come nei normali le grafiche sono molto personali, essendo grandissima la differenza di reattività nei vari individui e nei vari momenti. Prolungando le esperienze, si osserva in tutti un esaurimento del fenomeno, che si manifesta coll' appiattirsi dei tracciati.

G. BONARELLI MODENA.

56. L. HUOT ET P. VOIVENEL. — La Psychologie du soldat—*Paris, La Renaissance du Livre* — 1919.

È la terza delle belle monografie pubblicate dagli Aa. su argomenti di psicologia bellica: la prima avente per oggetto « il coraggio » (vedi « Il Manicomio », 1918 p. 127 e p. 168); la seconda il « calard » cioè quel complesso di reazioni psiconevrotiche e criminaloidi degli inadattabili al servizio militare, osservate specialmente nel servizio coloniale. In questa ultima, gli Aa. studiano la psicologia del soldato delle diverse classi sociali costituenti l'armata nazionale: aristocrazia, clero, intellettuali, borghesi, operai, contadini, nei loro tipi psicosociali e nei due periodi storici della lotta: prima e dopo la battaglia della Marna. Descrivono quale sia stato il loro vario contegno di fronte al pericolo e all'emozione bellica e ricercano se il fenomeno così complesso della guerra abbia o non contribuito a modificare le caratteristiche essenziali o a crearne delle nuove.

La guerra, così concludono, ha rivelato dei caratteri, ma non ne ha creati. Civili e militari di carriera non hanno acquistato che delle modificazioni epigenetiche che spariranno con l'allontanarsi dall'ambiente d'occasione in cui si sono determinate: ma anche sotto tali modificazioni, ogni classe sociale ha conservato il nucleo suo proprio della personalità. La pace ritroverà le antiche gelosie: tuttavia, dall'aver fissata la morte bene in faccia, i combattenti conserveranno una certa nobiltà, una stima reciproca che si farà risentire nelle lotte future. Epperò, a malgrado delle ricomparse divergenze sociali, qualche cosa, qualche buona cosa resterà di quella divina fusione di personalità opposte, compiuta dal pericolo e dalla morte affrontati in comune nella solitudine sublime delle battaglie.

LEVI BIANCHINI.

57. J. DE LA VAISSIÈRE. — Elementos de Psicología experimental, *Subirana, Barcelona*, 1917.

Traduzione spagnola dal francese degli Elementi di Psicologia del La Vaissière un coltissimo gesuita. Se è discutibile la distinzione in « sensitivi e intellettuali » dei fenomeni psichici, è apprezzabile la semplicità e la disposizione sistematica dell'intera opera: per quanto essa si possa ritenere di pura compilazione: opera che incominciando dalla definizione e metodi della p. s. studia prima la psicologia animale, indi quella generale dell'uomo, per chiudere con la psicologia individuale e con un'appendice sulle nevrosi (psicastenia, isterismo), sulla suggestione e sull'ipnotismo. Per l'A. l'ipnotismo si riduce, come per Janet e molti altri autori, ad una modalità particolare dell'isterismo; fatto, anche questo, discutibile.

LEVI BIANCHINI.

58. U. SAFFIOTTI. — La misura dell'intelligenza nei fanciulli, *Soc. Romana di Antropologia - Roma*, 1916.

Sostituendo al criterio di « età mentale » come è espresso nella scala metrica dell'intelligenza di Binet - Simon quello di « grado mentale » co-

me: è stato proposto nelle modificazioni arretrate da Treves e Saffiotti si raggiunge la possibilità pratica di un giudizio applicabile a tutti gli scolari, tenendo conto non solo dell'età fisica, ma anche di quell'elemento principale differenziatore, il grado d'istruzione, che distingue profondamente le diverse capacità dei fanciulli. E poichè due sono i fondamenti principali della « scala metrica dell'intelligenza » di B.-S., cioè: l'attribuzione di gruppi di prove alle singole età (indipendentemente dal grado di istruzione), come corrispondenti e rappresentative dello sviluppo mentale, per stadi annuali; e la valutazione di tali prove col significato di giudizio puro e semplice di « età mentale » Treves (immaturamente rapito alla scienza nel 1911) e Saffiotti che ne continuò l'indirizzo hanno sostenuto e cercato di dimostrare non essere ancora legittima l'assegnazione di « etichette » psicologiche sulla base di prove mentali come quelle della scala metrica alle singole età, quali indici o espressioni del rispettivo sviluppo mentale, ma poterci limitare per ora a prendere alcuni gruppi di prove come espressione media di livello intellettuale di gruppi di fanciulli (scolari) omogenei per età e per grado di istruzione. A provare l'esattezza di tali sostanziali modificazioni al metodo originario di B. S. è dedicata tutta questa bella monografia corredata di una ricchissima bibliografia e che ha il merito non ultimo di aver messo bene in evidenza quanto si è fatto in Italia, per opera specialmente di De Sanctis, Ferrari, Ferreri, Guicciardi, Ciampi, Della Valle, Treves e Saffiotti stessi nel campo fertile della psicologia dell'infanzia normale ed anormale.

LEVI BIANCHINI.

50. KRAEPELIN. — Schiessversuche mit und ohne Alkohol, *Allg. Zeitschr. f. Psych.* Vol. 73 p. 300 - 1917.

Nella riunione annuale dei medici astinenti di lingua tedesca tenuta il 26 settembre 1916 in Monaco, Kraepelin parlò in una conferenza sull'argomento: « Ricerche sull'esattezza del tiro con o senza alcool » il cui riassunto è il seguente.

Nell'autunno 1908 il ministro della guerra del regno di Baviera fece eseguire su grande scala e con estrema accuratezza delle esperienze per risolvere il problema dell'esattezza del tiro sotto l'azione dell'alcool. Si scelsero 20 tiratori: si fecero le esperienze per 20 giorni con un consumo di 30.000 cartucce. Risultò che in media l'alcool dà il 3 % di peggioramento nel tiro: l'azione negativa era più spiccata 25-30 minuti dopo l'ingestione di una quantità relativamente piccola di alcool (40 gr), corrispondente circa a un litro di birra. Dopo la colazione di mezzogiorno la capacità del tiro era ritardata e indebolita. In alcuni casi appena ingerito lo alcool e in due casi anche un certo tempo dopo si ebbe non diminuzione ma anzi un insignificante aumento nella sicurezza del tiro: fatto dovuto probabilmente all'azione moderatrice esercitata dall'alcool sullo stato iniziale di tensione nervosa. Altri tiratori presentavano modificazioni insignificanti e varie. La grande maggioranza tirava però molto peggio: dell'8, 9, 10, perfino 12 %. Di grande interesse è il rilievo che questo peggioramento non era affatto avvertito dalla coscienza. Una serie di tiratori credevano di tirare meglio con l'alcool nello stomaco anzichè senza: mentre in realtà tiravano peggio, fino al 10 %. (Ciò evidentemente per la euforia psico-cenestesica che alterava l'esattezza dell'autocontrollo).

Dati questi cattivi risultati in tiratori perfettamente sani dal lato somatopsichico, ben riposati e ben nutriti, di fronte ad una quantità di alcool relativamente così tenue, è logico presumere che essi saranno infinitamente più sfavorevoli in combattenti sottoposti ai maggiori disagi, già nervosi o resi tali dall'esaurimento, dalla mancanza di sonno, dalla denutrizione o divenuti eccitabili per l'alto e continuato tenore emotigeno degli avvenimenti bellici. Le conseguenze pratiche agli effetti della guerra sgorgano perciò chiare da sé stesse.

LEVI BIANCHINI.

60. WALTER MOEDE. — Gedächtniss in Psychologie, Physiologie und Biologie, *Archiv. f. d. ges. Psychol.* vol. XXII fasc. 2-3.

Sebbene non recente, crediamo opportuno indicare ai lettori dell' Archivio questo lungo articolo dell'autore sulla memoria e le altre forme di attività psichica, perchè esse son considerate anche dall'aspetto fisiologico e sotto il punto di vista delle due teorie che dominano sull'argomento nel campo biologico e bio-filosofico, la teoria sostanziale (Substanztheorie) e la teoria delle attualità (Aktualitätsth.) e perchè in gran parte si tratta di punti di vista comuni anche alla scuola di psicologia e di psichiatria di S. de Sanctis. L'autore incomincia con un'analisi della differenza tra percezione e rappresentazione, dalla quale risulta che è impossibile di separare nettamente percezione e rappresentazione, ogni percezione essendo un'endosmosi » (Bergson) intima di attuale e di disposizionale. Ogni percezione ed ogni rappresentazione è un prodotto di presente e di passato. Vengono poi descritte le teorie, la teoria sostanziale e la teoria dell'attualità; secondo questa le rappresentazioni sarebbero processi psichici di grandezza varia e di componenti variabili. Passate le percezioni ne resterebbero disposizioni funzionali che potrebbero avere dei rapporti molto vari e tra di loro e colle sensazioni presenti, cosicchè ogni riproduzione sarebbe una neoplasia, un prodotto di coscienza del tutto nuovo. Parlando della localizzazione delle percezioni e rappresentazioni, l'autore, contrariamente all'opinione di molti psicologi e fisiologi, tra i quali figurano nomi di prim'ordine, ripete — e non va mai ripetuto abbastanza — che l'equazione cellula — rappresentazione è completamente arbitraria. Il Munk credeva che la singola rappresentazione abbia bisogno di un piccolo gruppo di cellule. Comunque sia le esperienze della patologia (specie nel campo delle amnesie ed afasie) danno come certo che le rappresentazioni sono delle formazioni psicofisiche molto complesse e che alla teoria della localizzazione assoluta bisogna sostituire quella della localizzazione relativa.

Però i vari autori non sono d'accordo sul fatto se le sfere sensoriali e rappresentative siano da separarsi nello spazio o da attribuirsi allo stesso substrato, sibbene siano più numerosi coloro che sostengono la teoria della identità, che i fautori della duplicità fisiologica. Secondo la teoria dell'attualità le rappresentazioni sarebbero (anche nel campo fisiologico) processi di componenti variabili e di localizzazione relativa. Le grandi differenze dei reperti anatomo-patologici farebbero ritenere questa teoria ancora più probabile. I centri sarebbero quasi dei « crocicchi » di correnti molteplici e non il solo punto di origine della rispettiva creazione psichica, creazione che riceve delle componenti dalle più varie parti di tutta la corteccia. L'autore propende piuttosto per la teoria d'identità dei campi percettivi e rappresentativi che per la duplicità, perchè un valore fisiologico differente non darebbe quella fusione (endosmosi) di attuale e di disposizionale che si riscontra in ogni percezione ed in ogni rappresentazione. Secondo Stricker il ricordo non può aver sede che lì dove c'era la prima percezione. La differenza qualitativa tra percezione e rappresentazione dipenderebbe da una differenza di numero e di qualità dei fattori necessari al processo in questione. Secondo l'Exner la percezione sarebbe « uno stato di eccitamento di un numero molto grande di vie della corteccia cerebrali », la rappresentazione, « uno stato di eccitamento della maggior parte di queste vie d'intensità corrispondente ».

Segue il capitolo sull'associazione, nel quale l'autore definisce innanzi tutto il concetto; poi parla delle fibre di associazione che congiungono punti della stessa area sensoriale o territori di varie sfere sensorie, o direttamente secondo Meynert o indirettamente per neuroni centrali nei centri di associazione secondo Flechsig, sì da risultarne in tutti i casi un'unità funzionale. Una dissociazione fisiologica sarebbe la diaschisi di v. Monakow.

Riguardo al materiale di associazione bisogna distinguere tra psicologia antica e psicologia moderna — la prima credeva associabili solo le rappresentazioni, la seconda invece tutti i contenuti della vita psichica, percezione, sentimento, impulso volitivo — e tra psicologia descrittiva e costruttiva: quella prende i complessi della vita psichica come punto di partenza e ne

constata l'unione, questa invece ammette soltanto un'associazione degli elementi più una « sintesi creativa » (« il principio delle risultanti creative » Wundt). La cosa più importante anzi, l'essenza dell'associazione sembra all'autore la *reintegrazione*, che viene illustrata tanto nel campo organico che in quello psichico e che si basa sulla formola seguente: ad uno stimolo primario corrisponde una percezione centrale; nel caso di ripetizione basta uno stimolo parziale per provocare tutto il complesso: se invece la seconda volta si presenta tutto lo stimolo, può risulterne un più di reazione (*Reaktionsplus*), p. e. un sentimento di notorietà. Infine una parte dello stimolo può provocare catene intere di associazioni. Lo schema sarebbe:

S — stimolo la prima volta: $S \rightarrow E$.
 E — eccitazione in caso di ripetiz. $S - x \rightarrow E$ o $S \rightarrow E + a$.
 se lo stimolo si ripete più spesso: $S \rightarrow E + a + b + \dots$
 ed infine: $S - n. x \rightarrow E + a + b + \dots$

In altre parole: se uno stimolo influisce su un substrato organico, ne risulta un effetto postumo, un'alterazione del sistema organico che persevera nel ricambio e che è di natura tale che una seconda reazione allo stesso stimolo è facilitata (dunque: energia inducente in diminuzione, energia attualizzata in aumento). Queste relazioni energetiche valgono per tutti i sistemi organici (cellule, muscoli, ghiandole, arterie) — interessanti da questo punto di vista i fatti dell'immun. att. — ed anche pel tessuto nervoso; ma nel campo psichico si deve intendere effetto postumo e plus di reazione non solo quantitativamente ma anche qualitativamente. L'aut. ripete che la creazione associativa non è la somma dei singoli partecipanti al processo bensì un fatto di coscienza nuovo. La reintegrazione è allo stesso tempo riproduttiva e creativa. Un altro fattore di associazione molto importante è il fattore motorio che è sempre a nostra disposizione anche se il fatto sensoriale è cessato; il fatto sens. viene completato coll'azione della componente parziale motoria (motorische Partialkomponente), p. e.: volendo riprodurre un tratto si fa dei movimenti oculari.

Nel capitolo « localizzazione delle associazioni » ritorna la distinzione tra psicologia costruttiva e descrittiva, perchè anche rispetto alla localizzazione ogni metodo segue un punto di vista diverso. Il psicologo costr. cercherà di localizzare gli elementi psichici, però l'autore dice che a rigore si dovrebbe estendere l'atomismo anche al campo motorio localizzando nel centro il singolo muscolo, mentre l'esperienza insegna che anche alla stimolazione più distinta rispondono sempre gruppi di muscoli, cosicchè si dovrebbe localizzare funzioni complesse. Invece il psicologo descrittivo cercherà di localizzare i complessi. All'autore sembra certo che anche alla più piccola associazione partecipino territori interi: lo dimostrerebbe l'aggiunta sentimentale specifica che sarebbe quasi una ricevuta della nostra coscienza sul passato. Secondo v. Kries l'associazione sarebbe (dal punto di vista fisiologico) un adattamento intracellulare; la traccia sarebbe una differenziazione della cellula; egli non vuol saperne della duplicità fisiol. Seguono alcune osservazioni sul libero insorgere, importanti anche per la psicopatologia: il libero insorgere è certo nel campo motorio ed emozionale, sembra probabile nel campo sensoriale. Come esempi sono citati: l'epilessia jacksoniana che come irritazione corticale si manifesta in contrazioni di gruppi muscolari complessi; le posizioni catatoniche insorgono spontanee e restano molto tempo. Sentimenti ed umori possono insorgere primariamente, se non si vuol ricorrere a sensazioni organiche e viscerali per negare il libero insorgere (ciò che a noi sembra molto più probabile). I fenomeni della memoria primaria e sens. furono interpretati in parte come insorgenti liberamente, in parte come associazioni, tenendo conto del tono sensor. degli organi. Anche fenomeni patologici furono spiegati in via associativa. Störing ha una sua teoria associativa delle allucinazioni. Secondo l'autore molte rappresent. coatte non sono che associaz. costanti.

Nel capitolo « la memoria » merita rilievo l'importanza dei fattori emozionali ed apercettivi non solo per la rapidità, ma anche per la possibilità e la formazione dell'associativo. Lo stesso contenuto di una percezione potrà esser reintegrato in modo differente. Un paziente di Janet affetto di psicosi periodica reintegrava lo stesso fatto nella fase maniaca altrimenti che nella depressiva; i sentimenti indicavano la direzione sì da risulterne una volta un fatto lieto ed un'altra volta un fatto triste. Importanti sono pure i fattori apercettivi: se mancano inibizioni apercettive (come nella mania), una parte qualunque della percezione completa l'oggetto, cosicchè ne risulta spesso un disconoscere dell'oggetto. L'influenza inibitrice dell'apercezione distingue il decorso associativo ordinato dalla fuga delle idee. Il materiale patologico insegna inoltre che il fenomeno della memoria può decorrere anche senza la coscienza.

Importante è il capitolo che tratta delle disposizioni. La disposizione è un concetto ausiliare per spiegare il fatto che lo stesso stimolo può provocare sulla stessa sostanza un effetto diverso. A seconda del punto di vista del psicologo le disposizioni vengono interpretate di carattere puramente psichico o pur fisiologico o psico-fisico. Differente sarà anche il punto di vista secondo la teor. sostanz. ed attuale. Se le rappresent. sono dei processi facilitati in caso di ripetizione, le cause di questa facilitazione si chiameranno « disposizioni funzionali » (immaginabili come alterazioni molecolari). Le disposiz. non sarebbero inattive, ma entrerebbero in rapporti sempre nuovi e tra di loro e colle sensazioni nuove, sì da risulterne una continua « peristalsi delle disposizioni », importante anche per la psicopatologia. (Nell'isterismo un ricordo può provocare una convulsione dopo un lungo periodo latente). Si potrebbe immaginarsi il loro accrescimento in analogia dell'accrescimento delle ossa o per opposizione o per intussuscezione. Secondo l'autore sarebbe più probabile la seconda analogia. Dopo aver descritto le teorie della memoria l'autore parla dell'effetto postumo (Nachwirken) che ha sempre luogo quando uno stimolo influisce ripetutamente su un substrato organico. (Il mondo organico lavora con un'eccedenza il mondo inorganico con un deficit). Essendo ignota l'essenza dell'effetto postumo funzionale si ricorre a delle analogie meccaniche: secondo la teoria di contiguità si tratterebbe di viabilità; secondo la teoria dei neuroni di eliminazione di resistenza localizzata o nel corpo cellulare o nella fibra o nella superficie di contatto di due neuroni; l'esercizio corrisponderebbe all'abbassamento della soglia interneuronale (Goldscheider). Ostwald suppone nell'esercizio l'attività di catalisatori. Nonostante la stessa relazione energetica tra stimolo ed effetto il prodotto qualitativo non ha sempre lo stesso contenuto; p. es. somministrando periodicamente le stesse dosi tossiche può risulterne talora un aumento di immunità, talora invece un aumento di morbidità. La relazione energetica fondamentale tra stimolo ripetuto ed effetto vale pure per la sfera corticale, ciò che rende appunto possibile un lavoro di memoria. Il termine di memoria fu adoperato prima per certi gruppi di fenomeni psichici che presentavano delle leggi specifiche, più tardi per tutti quei processi che formalmente seguono quello schema, ma nel contenuto sono completamente differenti. Così non soltanto il centro, ma anche il sistema nervoso periferico divenne sede di fenomeni di memoria, infine il concetto fu esteso a tutti i tessuti (muscoli, arterie, sangue ecc), alle cellule ed anche alla cellula germinativa. Però secondo l'autore si dà una pseudospiegazione, se si crede (come lo fa Semon) di spiegare sufficientemente i fenomeni riducendoli ad un'unica incognita, la mnemica. Passando al campo biologico l'aut. definisce l'apparato di memoria come un adattamento specifico dell'app. nervoso ad agenti ripetuti del mondo esterno e ne riassume le premesse: 1) effetto postumo qualitativo, funzionale non solo di elementi singoli, ma anche di contesti 2) perseverare dell'alterazione di struttura nel substrato identico nonostante il ricambio 3) un più di reazione a stimoli parzialmente identici; cosicchè è possibile un ritorno approssimativo dell'uguale nonostante l'incongruenza dei due stimoli 4) la coscienza partecipa all'atto. Successivamente furono omissi

alcuni di questi questi attribuiti mantenendo il nome di memoria: prima l'attributo di consc. perchè si vide che funzioni bene esercitate possono decorrere senza partecipazione della coscienza, poi l'attributo di reintegr; restano gli attributi: ritorno dell' uguale e perseverare nel substrato identico. Il ritorno dei fenomeni (non solo delle funzioni degli organi, ma degli organi stessi e di tutto l'organismo) dipenderebbe secondo Hering dalla memoria inconsciente che sarebbe la forza di riproduzione o forza di ripetizione. Questo ritorno di quantità organiche complesse nello stesso substrato dopo un periodo di latenza è il problema biologico dell' ereditarietà che ha analogie col problema psicologico della memoria. All' identità dell' io corrisponderebbe la continuità del plasma germinativo (*Kontinuität des Keimplasmas*, Weismann). Alla teoria sostanziale nel campo psichico corrisponde la teoria della preformazione nel campo biologico, mentre alla teoria attuale corrisponde la teoria dell'epigenesi. Tanto nel campo psicologico quanto in quello biologico esiste il concetto delle disposizioni. In tutti e due i campi s' insegnano talora una localizzaz. assoluta talora una relativa. Ma ben presto incominciano le differenze. Le leggi della memoria non hanno analogia nel campo biologico e d'altra parte le leggi dell' ereditarietà (p. es. le leggi di Mendel) non hanno analogia nel campo psichico. Le disposizioni del processo psichico e le disposizioni nel campo biologico seguono leggi differenti.

GOLDSTEIN.

61. A. GALETTI. — L' Italia alla caduta di Napoleone (1817), *Riv. di Psicol.* 1918 n.º 1-2.

Considerazioni psicologiche sullo stato d'animo degli italiani alla caduta di Napoleone, ricavate dagli scritti dello Stendhal, Hugo, Foscolo e dalle memorie di Napoleone. Il raffronto col 1917 ne esce spontaneamente.

CORRENTI.

- 62 A. GRAZIANI. — La valutazione dell' insufficienza intellettuale con la Scala metrica di Binet e Simon e coi Reattivi di S. De Sanctis, *Riv. di Psicol.* 1918 n.º 3-4.

Applicazione della « Scala » e dei « reattivi » su 70 soggetti dell' Istituto Medico - pedagogico di Thiene (Vicenza). La « scala metrica » è quella del 1911, i « reattivi » quelli del 1914: l' A. nell' applicazione si è attenuto ai suggerimenti dei più accreditati sperimentatori in questo campo.

L' A. conclude che la « scala » di Binet e Simon dà risultati sufficienti quando il grado di frenastenia del soggetto non sia alto.

Il confronto fra età mentale ed età fisica (differenza e quoziente) è un dato assai malsicuro e perciò non utilizzabile: già nei bambini normali questo rapporto varia di significato da età ad età, e nei gradi alti di frenastenia, come del resto negli adulti, non ha più alcun valore.

Il pregio della scala in quanto possa essere applicata ai deficienti consiste nella difficoltà crescente dei suoi tests che permette una graduazione dei soggetti: il difetto consiste nel fatto che tale graduazione ha poco a vedere con l' età mentale.

Alcuni tests più strettamente in correlazione con l' intelligenza potrebbero essere tolti dalla « scala » e raggruppati con vantaggio in tre serie, per tre gruppi di età dei deficienti: serie per 7 - 9 anni, serie per 9 - 12, serie per 13-15. L' A. tuttavia ritiene che per procedere a questa scelta occorrono ulteriori indagini.

In quanto ai « reattivi » l' A. in massima sostiene l' opinione del De Sanctis, che per ottenere risultati attendibili, l' età dei soggetti deve oscillare fra limiti non più ampi che fra 7 e 14 anni: per es., il reattivo di maggior difficoltà, il VI, è più agevolmente superato dopo i 17 anni da un buon numero di deficienti. Egli tuttavia ritiene che i « reattivi » possono riuscire

utili fino ai 20 anni. A proposito dello stesso VI reattivo l' A. avrebbe poi trovato che nella valutazione dei risultati sia necessario essere più larghi che non consenta il De Sanctis.

In generale anche a parere del Graziani risulta che il giudizio del medico dopo maturo esame, e quello dell' insegnante dopo prolungata esperienza, concordano con quello dedotto dai « reattivi » in pochi minuti, il che naturalmente conferma la loro attendibilità.

Infine l' A. pone a confronto i risultati ottenuti col metodo di Binet e Simon e quelli ottenuti col metodo del De Sanctis e viene alla conclusione che la « scala » serve bene per rintracciare fra i normali coloro che escono dalla media : per riconoscere fra questi i veri anormali e classificarli occorrono i « reattivi ».

CORBERI.

63. G. GRADENIGO E A. GEMELLI. — I reattivi psicologici per la scelta del personale militare navigante nell' aria — *Riv. di Psicol.* 1918 n.º 5-6.

Dopo gli studi preliminari ed una relazione di A. Gemelli (vedi *Riv. di Psicol.* 1917) furono istituiti Uffici per il reclutamento degli Aviatori in Roma, Torino e Napoli, oltre al laboratorio psicofisiologico del Comando Supremo. Lo stesso accadeva quasi contemporaneamente negli altri paesi in guerra.

Innanzitutto il candidato veniva sottoposto ad un esame somatico rigoroso, escludendo i soggetti con manifestazioni luetiche in atto, disturbi di circolo, renali, pregresse ferite craniche con breccia o no, ecc.

Poi si passava all' esame degli organi di senso: è intuitivo che l' occhio dell' aviatore deve essere eccellente e che l' orecchio non deve avere difetti.

Particolare importanza ha l' esame dell' apparecchio vestibolare, perchè il pilota in speciali circostanze è completamente affidato alla finezza di questo apparecchio. L' esame si faceva sottoponendo il candidato a prove con: a) rotazione passiva, b) spostamenti lenti della carlinga a occhi bendati c) vertigine galvanica.

Infine l' esame psicofisico: esso è fondato sulla misura di determinate attività psichiche, allo scopo di ottenere un complesso di cifre che diano in qualche modo un profilo psicologico del soggetto e che siano paragonabili ad un tipo precedentemente stabilito quale ottimo.

Le attività scelte come adatte e sufficienti al fine prefisso furono le seguenti: attività psicomotrice, attenzione, resistenza agli stimoli emotivi.

L' attività psicomotrice si saggiava con la ricerca del tempo di reazione semplice a stimoli visivi ed acustici, e del tempo di reazione con scelta a stimoli luminosi. La tecnica seguita è la classica (Cronoscopio di Hipp, stimolo e reazione inclusi nello stesso circuito: serie di reazioni per il calcolo della media).

L' attenzione si esaminava prima sotto il duplice punto di vista della concentrazione e della estensione e poi della rapidità dell' appercezione: la concentrazione veniva provata con le tavole del Saffioti (serie di segni senza senso da cancellare); la estensione colla esposizione di molteplici figure da riconoscere in breve tempo; la rapidità dell' appercezione veniva esaminata con la presentazione luminosa, con un tachistoscopio, di figurine che dovevano essere integrate dal soggetto.

La reazione agli stimoli emotivi era studiata col ple-tismografo valendosi principalmente delle reazioni a stimoli vivaci (pe-tardo, ecc.): il giudizio si fonda sul reperto di modificazioni più intense di quelle, tipo, nel polso, nella curva volumetrica della mano, nel respiro.

Infine gli A. A. riferiscono su di una indagine del senso muscolare da eseguirsi con un ergoestesiografo ideato dal Galeotti e che offre il modo di misurare la precisione e la finezza dei movimenti determinati ad uno scopo.

Si deve convenire con gli A. A. che l'esecuzione sistematica di ricerche fisiopsicologiche ai candidati per l'aviazione è stata una delle più felici applicazioni della scienza alla pratica. Il merito spetta per molta parte ai Gemelli che si era già occupato della materia prima della guerra: i tempi erano maturi, essendo la Psicologia Vocazionale oramai diffusa in America ed entrata nel dominio degli ambienti scientifici europei. In Italia il Patrizi ed il Petrazzani avevano posto il problema forse prima e certo indipendentemente dal Münsterberger, che è considerato il creatore della Psicologia Vocazionale, ma bisogna riconoscere che essi non hanno sviluppato in corpo di dottrina le loro vedute.

Il Patrizi ha mosso alcuni appunti ai metodi usati negli Uffici per la scelta degli aviatori e ne è nata una polemica vivace col Gemelli, polemica che il Patrizi ha voluto poi raccogliere in opuscolo a parte.

CORBERI.

64. G. PORTIGLIOTTI. — Organi, Funzioni e Sentimenti, *Riv. di Psicol.* 1918 n.º 5-6.

Dall'epistolario di Abelardo ed Eloisa (cinque lettere scambiate fra gli amanti dopo tredici anni da che erano divisi), l'A. ricava la constatazione che Abelardo rinnegava il suo amore passato semplicemente perchè era stato evirato e che Eloisa restava ardente sotto le sacre bende monastiche e tra le gelide mura claustrali, perchè aveva intatti i suoi organi sessuali. Si può aggiungere che all'epoca dell'epistolario Abelardo aveva circa 55 anni ed Eloisa circa 33; cioè Abelardo, anche astraendo dall'evirazione, doveva avere naturalmente minor vivacità di sentimenti amorosi e di immagini erotiche, mentre Eloisa era nel fiore della vita.

CORBERI.

65. L. BOTTI. — Osservazioni di ottica psicologica in montagna *Riv. di Psicol.* 1918 n.º 5-6.

La vetta appare a distanza sempre più aguzza di quello che realmente non sia: l'A. espone le ragioni di tale illusione.

CORBERI.

66. L. BOTTI. — Breve nota sul comico, *Riv. di Psicol.* 1918 n.º 5-6.

Il Comico nascerebbe, secondo l'A., dalla scoperta immediata di una contraddizione tra l'appariscente dignità di un atto e la sua reale vuotezza: tuttavia vi avrebbe scarsa parte il giudizio logico, come pure scarsa parte vi avrebbero il sentimento ed il volere.

CORBERI.

67. LAEHR. — Wahnideen im Völkerleben, *Allg. Zeitschr. f. Psych.* Vol. 73, p. 234-1917.

Lungo articolo d'occasione che trae lo spunto da una monografia non più recente di Friedmann sulle idee deliranti nella vita dei popoli. (Ueber Wahnideen im Völkerleben - Wiesbaden, 1901) L'A. vuol dimostrare che molte sono le idee deliranti che guidano il determinismo di grandi avvenimenti storici e molte son quelle (specie dei Francesi: i tedeschi parlano di Psychopathia gallica) che hanno congiurato ai danni del popolo tedesco per opera della coalizione degli alleati. A parte ciò l'articolo non ha alcun particolare interesse psichiatrico strictiori sensu.

LEVI BIANCHINI.

68. A. GALDI. — La Pedagogia del sordomuto di Giulio Ferreri, *Bagnorea, Scuole Tip. Laziale*, 1919.

Il sordomuto è un anormale sensoriale, non già un anormale dell' intelligenza e del carattere come credevano gli antichi. Epperò, oltre al metodo puramente meccanico (orale) per lo sviluppo del linguaggio vanno usati tutti quelli di educazione morale che ci vengono insegnati dalla moderna Psico-pedagogia. A tali principi si è ispirata la produzione scientifica psicopedagogica e l' operosa vita del Ferreri tutte dedicate all' educazione del sordomuto.

LEVI BIANCHINI.

69. G. MARCHESINI. — Lo spirito evangelico di Roberto Ardigò. (*Contributo all' educazione nazionale*), *Zanichelli, Bologna* 1919.

Si può ritenere difficile accordare fra loro i due termini: « spirito evangelico » e « irreligiosità » o in genere « positivismo »: ma per verità non è così. Se col primo termine noi intendiamo la professione della purezza dell' anima, della carità, della moralità, della giustizia, quale è tramandata nei divini Vangeli di Cristo, essa non è antitetica con alcuno dei principi del positivismo filosofico, di cui Ardigò fu il più alto campione in Italia. Il grande Mantovano fu in vero un uomo religioso nel significato più eletto e puro di questo termine: e il suo Positivismo, lungi dall' essere avverso al Vangelo, è una vera e propria rivendicazione dei principi della morale cristiana contro le alterazioni che essa ha subite dalla teologia e dal mal costume.

LEVI BIANCHINI.

VARIA.

70. I. GEIKIE COBB. — Gli organi a secrezione interna. *Istituto Sieroterapico Milanese, Milano* - 1919.

Traduzione dall' inglese per opera di Belfanti e Valagussa. Sono esposte in succinto la fisiologia, patologia e terapia della tiroide e paratiroide, dell' ipofisi, delle surrenali, del pancreas e delle secrezioni interne nella digestione, ad uso dei medici pratici.

LEVI BIANCHINI.

71. APERT. — L' hérédité morbide. *Flammarion, Paris* - 1919.

L' ereditarietà governa il mondo: i vivi agiscono, ma in loro parlano i trapassati, che li han fatti quali sono. I nostri antenati rivivono in noi: noi dobbiamo loro le nostre qualità e i nostri difetti, la nostra salute robusta o delicata. Alcune malattie sono dovute solo all' eredità: altre sono puramente accidentali: ma dipende assai spesso dall' eredità il modo con cui il nostro organismo resiste a queste ultime, le combatte, le vince, oppure vi soccombe.

Le conoscenze sociali sull' eredità morbosa sono scarse: pochi sanno come essa si sviluppi, che cosa sia, quali danni essa arrechi. Nei momenti storici attuali in cui l' umanità è stata privata di una messe immensa di giovinezze ed ha visto, per effetto stesso della guerra, esasperarsi tutti i fattori della lue e della degenerazione sociale, è necessario ricorrere a tutti i mezzi più attivi di propaganda eugenica e di profilassi per organizzare la

riforma della salute pubblica in tutte le nazioni altrettanto civili quanto, purtroppo, tarate. Àpert espone i problemi dell'eredità morbosa ancestrale, incidentale, tossicomantica, infettiva, luetica, cancerosa, disendocrina, neuropsichica in una forma piana ed accessibile anche ai profani: il suo libro merita di essere conosciuto e diffuso, come un contributo buono e strettamente scientifico, alla lotta per la difesa sociale contro la eredità morbosa e la degenerazione.

LEVI BIANCHINI.

72. U. GABBI. — Come si deve raccogliere la storia clinica nei malati di malattie interne — *Cappelli, Bologna, 1919.*

Succinta guida per la raccolta dell'anamnesi e dell'esame obiettivo ad uso degli studenti. Nel troppo breve capitolo sull'esame speciale del sistema nervoso non sarebbe stato inutile un cenno un po' più esteso sul linguaggio e sulla scrittura (cui sono dedicate otto righe) e sull'esame elettrico e del liquor, che sono omessi. A tutta questa parte però l'A. dedica una più vasta trattazione nel suo « Compendio di semiotica delle malattie del sistema nervoso ». (Soc. Ed. Libreria, 1919 — 2.^a edizione).

È bene che anche di questi manualetti, di pura opera italiana, si diffonda tra noi l'uso: quando si pensi che per trovare alcunchè di simile bisogna riandare alla « Guida per l'esame clinico degli ammalati » di Struempell, tradotta più di 30 anni or sono dal Nobile. (Vallardi, Milano).

LEVI BIANCHINI.

73. G. GELEY. — De l'Inconscient au Conscient, *Alcan, Paris, 1919.*

Dal punto di vista filosofico (l'unico nel quale si pone di proposito l'A.) in un dato ordine di fatti è sola indispensabile la comprensione dei fatti più elevati, perchè essa importa a fortiori quella di tutti gli altri meno complessi: il solo metodo fecondo di risultati è per conseguenza il metodo discendente che parte da questi fatti più complessi per scendere fino ai più elementari. Partendo da tali principi e facendo una critica spietata di tutte le teorie biologiche e filosofiche sull'evoluzione, sull'inconsciente, sul sopranormale ecc, Geley studia e cerca di risolvere i problemi della coscienza universale ed i passaggi dall'inconsciente al cosciente nel macracosmo e nell'individuo: ponendo lo schema di una concezione dinamica generale dell'universo stesso (specie delle tante Weltanschauungen tedesche o dei Weltraetsel di Haeckel) e chiudendo con un inno ottimistico alla sovranità della coscienza, della giustizia, del bene. (Come ricordiamo volentieri i bei « saggi di filosofia ottimista » di Metschnikoff!). Quest'opera di Geley è un tipo di filosofia naturalistica, a sapore nietschiano, a indirizzo neospiritualistico, il quale ultimo sembra pervadere più di una mente di filosofi e di medici del nostro tempo. Ci dà un saggio ad ogni modo di vasta dottrina e di una sincerità bella di concezione e di propositi, che l'A. stesso sintetizza nelle seguenti enfatiche conclusioni.

« Una sola ipotesi, quella del dinamopsichismo essenziale obiettivantesi in rappresentazioni e procedente, per effetto di esse, dall'inconsciente al cosciente, ci è sufficiente per tutto comprendere nel solo limite delle nostre facoltà attualmente realizzabili. Essa è applicabile (con eguale utilità)... alla fisiologia... alla psicologia... alle scienze naturali... alla filosofia... e se, a malgrado di tanto, non può ancora svelarci tutti i grandi enigmi della metafisica, ci permette di affermare che da oggi in poi, almeno l'illusione dell'inconoscibile è dissipata. Lo spirito umano conosce le sue manchevolezze attuali, ma conosce pure le sue potenzialità. Esso non cercherà più la risposta a questi grandi enigmi in un'intuizione forzosamente limitata e fallace, nè in puerili « iniziazioni » nè in dogmi annosi. Esso attende tutto dall'evoluzione ininterrotta della coscienza. Esso sa che verrà tempo in

cui questa coscienza, sufficientemente vasta, sarà capace in uno sforzo supremo di spezzare tutte le barriere impostele; di raggiungere fino l'inaccessibile, di comprendere fino l'incomprensibile: l'oggetto in sè stesso, lo infinito, Iddio. »

LEVI BIANCHINI.

74. J. LAUMONIER. — *La Colloïdothérapie*, Alcan, Paris, 1920.

Di questo trattatello, in cui sono esposti tutti i risultati terapeutici finora ottenuti con i metalli colloidali (argento, oro, platino, palladio, rodio, mercurio, rame, stagno, nickelio, manganese, ferro, iodio, solfo, selenio, arsenico, silicio) riportiamo i dati che più interessano la neuropatologia. Nel cancro dell'uomo è usato il rame colloidale; nella sifilide, parasifilide e nella tabe la collobiasi di solfidrargirio e l'elettromercurol; nelle varie meningiti la collobiasi d'oro, l'elettroplatinol, l'electrargol; nel morfinismo sperimentale il manganese colloidale (non è stato ancora provato sull'uomo); nel tetano l'electrargol; nella spondilosi rizomelica la collobiasi di zolfo.

LEVI BIANCHINI.

75. S. MONSELLES. — *Igiene dell'orecchio e profilassi della sordità*, Hoepli, Milano 1919.

Quando si pone mente che ogni bambino portatore di vegetazioni adenoidi e delle lesioni consecutive dell'orecchio medio è un candidato alla sordità e per conseguenza al sordomutismo (Gradenigo); che tra gli allievi degli Istituti per sordomuti si riconobbe la esistenza del 40-50 % di adenoidi, e che in base alle statistiche più esatte si calcola che in circa il 60 % dei casi di sordomutismo acquisito, una profilassi adatta avrebbe potuto prevenire il sordomutismo: si converrà che la profilassi della sordità è un dovere sociale e che è compito della medesima quello di far conoscere i danni ed indicarne i rimedi.

LEVI BIANCHINI.

OPERE RICEVUTE.

- APERT. — *L'hérédité morbide*, Paris, Flammarion, 1919.
 ATHANASSIO-BENISTY. — *Les lésions des nerfs*, Masson, Paris, 1919.
 BLEULER. — *Die psychologische Richtung in der Psychiatrie*, Schw. Arch. f. N. u. Ps. 1918.
 BECKER. — *Die Nervosität bei den Juden*, Orell Flüssli, Zürich 1919.
 BECKER. — *Die jüdische Nervosität*, Speidel u. Wurzel, Zürich 1918.
 BOZZANO. — *Dei Fenomeni d'intestazione*, Luce e Ombra, Roma 1919.
 COLUCCI. — *Il capriccio dei bambini*, Rivista Pedagogica 1919.
 FREUD ECC. — *Zur Psychologie der Kriegsneurosen*, Int. Psychoanalyt. Verlag, Wien 1919.
 FERENCZI. — *Hysterie und Pathoneurosen*, Int. Ps. Verlag, Wien 1919.
 FLATAU. — *Kursus der Psychotherapie und des Hypnotismus*, Karger, Berlin, 1918.
 FERRARI. — *Ricerche cliniche e sperimentali sulle nevriti*, Genova, l'Accademia, 1919.
 GADDI. — *La pedagogia del sordomuto di Giulio Ferreri*, Scuola Tip. Laziale, Bagnorea 1919.

- GERSON. — Die Scham, *Marcus u. Weber, Bonn* 1919.
 GULICK. — Mental Disease, *C. V. Mosby, St. Louis* 1919.
 JANET. — Les médications psychologiques, *vol. II Alcan, Paris* 1919.
 JUNG. — Die Psychologie der unbewussten Prozesse, *Rascher, u. C.° Zürich* 1918.
 LAIGNEL LAVASTINE, BARBÉ, DELMAS. — La pratique psychiatrique, *J.B. Baillière, Paris* 1919.
 LEWANDOWSKY. — Die Kriegsschäden des Nervensystems und ihre Folgeerscheinungen, *Springer, Berlin* 1919.
 LABRIOLA. — I problemi sociali della donna, *Zanichelli, Bologna* 1919.
 MONSELES. — Igiene dell' orecchio e profilassi della sordità, *Hcepli, Milano* 1919.
 MARCUSE. — Wandlungen des Fortpflanzungs—Gedankens und Willens, *Marcus u. Weber, Bonn.* 1919.
 MARTINOTTI. — Sierodiagnosi della Sifilide, *Cappelli, Bologna* 1918.
 V. MONAKOW. — Psychiatrie und Biologie, *Schw. Arch. f. N u. Ps.* 1919.
 OCZERET. — Die Nervosität als Problem des modernen Menschen, *Orell Flüssli, Zurich* 1918.
 REICK. — Probleme der Religionspsychologie, *vol. I Int. Ps. Verlag, Wien* 1919.
 SAFFIOTTI. — La misura dell' intelligenza nei fanciulli, *Soc. Romana di Antropologia, Roma*, 1916.
 SCHULTZE. — Die Prostitution bei den gelben Völkern, *Marcus u. Weber Bonn.* 1919.
 VISCHER. — Die Stacheldrahtkrankheit, *Rascher, u. Co. Zürich* 1918.
 VISCHER. — La malattia del reticolato, *Ricciardi, Napoli* 1919.
 WIMMER. — Psychiatric - neurologic examination methods, *C. V. Mosby St. Louis* 1919.

Ad Memoriam

Nel trascorso periodo della guerra mondiale (1914-1919) amarissime perdite hanno subito la Neuropatologia e la Psichiatria.

Augusto Tamburini, il venerato, indimenticabile decano della Psichiatria Italiana, Magnan, Van Gehuchten, Ballet, Oppenheim, Dejerine, Lewandowsky, Maudsley, Grasset, Alzheimer, Nissl, Schüle, Bernheim, Dubois, Achúcarro, Brodmann, Régis, Pavlow e molti altri nomi di scienziati cari a noi tutti non sono più fra quelli dei viventi.

Mandiamo un commosso, reverente saluto alla loro nobile memoria.

L'ARCHIVIO GENERALE DI NEUROLOGIA E PSICHIATRIA



Archivio Generale di Neurologia e Psichiatria ^{o/x}

Sommario del Fascicolo 2.^o Vol. I. Anno I. 1920

Lavori originali

pag.

1. M. LEVI BIANCHINI — Negativismo mnesico e negativismo, fasico.
Contributo allo studio psicoanalitico
della " conversione „ nelle demenze
endogene (primitive) 169.
2. A. MENDICINI — La respirazione nella melancolia durante
il sonno 194.
3. L. GOLDSTEIN — Un caso di psicastenia grave curato col
metodo psicoanalitico. 233.
4. M. VALENZANO — Rieducazione di una bambina apparente-
mente deficiente 243.
5. L. ZANON DAL BO — Guerra e malattie mentali 253.
6. C. FRANK — Forme cliniche, diagnosi, prognosi e cura
dell'encefalite epidemica (così detta
letargica) 257.

Recensioni

76. Btg. Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. — 77. Quénu. La Toxiémie traumatique à syndrome dépressif (shock traumatique) dans les blessures de guerre. — 78. Trocello. Intorno allo shock traumatico. — 79. Guillaín et Barré. Sur un scizème cas de section anatomique totale vraie de la moelle épinière. — 80. Lhermitte. Sur la réflexivité et les phénomènes d'automatisme dans la section totale, de la moelle dorsale. — 81. A. Thomas. À propos de la discussion sur les sections de la moelle. — 82. Claude. La section traumatique de la moelle. — 83. Léri. Trois cas de section totale de la moelle. — 84. Goldstein. Ueber Klinik und Therapie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. — 85. Ilgier. Zur Symptomatologie und Prognose der selteneren Formen epidemischer cerebrospinaler Meningitis. — 86. Stier. Die respiratorische Affektkrämpfe des frühkindlichen Alters. — 87. Rieder und Leeser. Ueber die Beurteilung und neuere Behandlung der psychomotorischen Störungen. — 88. Simmel. Kriegsneurosen und psychisches Trauma. — 89. Sommer. Krieg und Seelenleben. — 90. Kläsi. Ueber die psychogenen Ursachen der essentieller Enuresis nocturna infantum. — 91. Popper. Ueber Schmerzgefühlsstörungen bei Oligophrenen. — 92. Klarfeld. Ueber die Spirochätenbefunde im Paralytiker. Gehirn und ihre Bedeutung. — 93. Janet. Les médications psychologiques. — 94. Hudovernig. Krieg und Massenpsyche. — 95. Lewin. Neue Wege und Ziele der Psychopathologie. — 96. Pfister. Wahrheit und Schönheit in der Psychoanalyse. — 97. Kisch. Die sexuelle Untreue der Frau. — 98. Hens. Phantasieprüfung mit formlosen Klecksen bei Schulkindern, normalen Erwachsenen und Geisteskranken. — 99. Bleuler. Das autistisch-undisziplinierte Denken in der Medizin und seine Überwindung. — 100. De Sanctis. Psicologia della vocazione.

✱ *L'Archivio Generale di Neurologia e Psichiatria* esce in quattro fascicoli trimestrali costituenti a fine d'anno uno o due volumi di 30-40 fogli di stampa complessivi. Publica lavori originali, purchè non superino di regola uno due fogli di stampa; riviste sintetiche, bibliografie, recensioni riguardanti la Biopatologia nervosa e mentale e in genere la Scienza del nevrasse. I manoscritti inviati alla Redazione devono essere nitidamente dattilografati: le figure illustrative e le tavole ordinatamente disposte. Gli Autori di memorie originali ricevono 25 estratti con copertina gratuiti.

Prezzo dell'abbonamento annuo:

Italia e Colonie Lire 40 - Estero Lire 80

Prezzo di un fascicolo separato:

Italia e Colonie Lire 20 - " " 25

Per tutto quanto riguarda la Direzione, Redazione, Amministrazione rivolgersi al seguente indirizzo:

PROF. M. LEVI BIANCHINI - Nocera Superiore (Salerno) Italia

Proprietà letteraria riservata. È proibita la ristampa e la traduzione dei lavori originali e delle riviste sintetiche, bibliografie, recensioni, senza l'autorizzazione del direttore responsabile.

Pubblicazioni dell'Archivio Generale di Neurologia e Psichiatria

BIBLIOTECA PSICHIATRICA INTERNAZIONALE

— DIRETTA DA M. LEVI BIANCHINI —

N. 1. S. FREUD - Sulla Psicoanalisi - 1915 - 1 vol. in - 8 gr. di p. 68 Lire 5.

N. 2. S. FREUD - Il Sogno - 1919 - 1 vol. in - 8 gr. di p. 84 Lire 5.

N. 5. M. LEVI BIANCHINI - Diario di Guerra di un psichiatra nella campagna contro l'Austria (1915-1918) - 1 vol. in - 8 gr. di p. 72 Lire 5.

N. 6. C. FRANK - Afasia e mutismo da emozione di guerra (esaurito) - 1919 - 1 vol. in - 8 gr. di p. 222 con 3 tavole fuori testo Lire 7 - (Questo importante lavoro si può ottenere allo stesso prezzo chiedendo all'Amministrazione dell'Archivio l'annata 1919 del cessato « Il Manicomio, Archivio di Psichiatria »).

In corso di stampa:

N. 3. S. FREUD - Tre contributi alla teoria sessuale

N. 4. O. RANK - Il mito della nascita degli eroi.

Rivolgersi presso i principali librai del Regno oppure con cartolina vaglia all'Amministrazione dell'Archivio.

✱